

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Année 1908

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 23 Juillet 1908, à 1 heure

PAR

Robert **MALTERRE**

Ancien Externe des Hôpitaux
Médaille de bronze de l'Assistance Publique
Médaille d'honneur des Épidémies

DE LA

TUBERCULOSE GALOPANTE DES AMYGDALES

Président : M. DIEULAFOY, professeur

Juges { MM. PIERRE MARIE, professeur
JEANSELME, agrégé
FERNAND BEZANÇON, agrégé

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE
JULES ROUSSET

1, Rue Casimir-Delavigne, 1

1908

403

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1908

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 23 Juillet 1908, à 1 heure

PAR

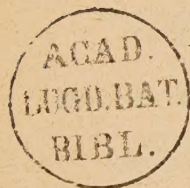
Robert MALTERRE

Ancien Externe des Hôpitaux
Médaille de bronze de l'Assistance Publique
Médaille d'honneur des Épidémies



DE LA

TUBERCULOSE GALOPANTE DES AMYGDALES



Président : M. DIEULAFOY, professeur

Juges { MM. PIERRE MARIE, professeur

JEANSELME, agrégé

FERNAND BEZANÇON, agrégé

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les
diverses parties de l'enseignement médical*

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE
JULES ROUSSET

1, Rue Casimir-Delavigne, 1

1908

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY
Professeurs	MM.
Anatomie.....	NICOLAS
Physiologie.....	CH. RICHET
Physique médicale.....	GARIEL
Chimie organique et Chimie générale.....	GAUTIER
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD
Pathologie médicale.....	BRISSAUD
	DEJERINE
Pathologie chirurgicale.....	LANNELONGUE
Anatomie pathologique.....	PIERRE MARIE
Histologie.....	PRENANT
Opérations et appareils.....	QUENU
Pharmacologie et matière médicale.....	POUCHET
Thérapeutique.....	GILBERT
Hygiène.....	CHANTEMESSE
Médecine légale.....	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	GILBERT BALLEST
Pathologie expérimentale et comparée.....	ROGER
Clinique médicale.....	HAYEM
	DIEULAFOY
	DEBOVE
	LANDOUZY
	HUTINEL
Maladies des enfants.....	JOFFROY
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	GAUCHER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	RAYMOND
Clinique des maladies du système nerveux.....	LE DENTU
Clinique chirurgicale.....	BERGER
	RECLUS
	SEGOND
Clinique ophtalmologique.....	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.....	ALBARRAN
Clinique d'accouchements.....	PINARD
	BAR
	RICHEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique.....	POZZI
Clinique chirurgicale infantile.....	KIRMISSON
Clinique thérapeutique.....	ALBERT ROBIN

Agrévés en exercice.

MM.			
AUVRAY	CUNEO	LAUNOIS	NOBECOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECENE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BEZANÇON (FER.)	DUVAL (PIERRE)	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LOEPER	RENON
BROCA (ANDRÉ)	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL, chef
CARNOT	JEANSEIME	MARION	des travaux anat.
CASTAIGNE	JOUSSET (ANDRÉ)	MORESTIN	SICARD
CLAUDE	LABBE (MARCEL)	MULON	ZIMMERN
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 8 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions, émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

▲ MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DIEULAFOY

Membre de l'Académie de Médecine
Grand Officier de la Légion d'honneur.

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LOUIS RÉNON

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SCHWARTZ, Hôpital Cochin
(1902).

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LAUNOIS, Hôpital Tenon (1903).

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ WIDAL, Hôpital Cochin (1903-
1904).

M. LE PROFESSEUR TERRIER, Hôpital de la Pitié (1904-
1905).

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ RÉNON, Hôpital de la Pitié
(1905-1906).

M. LE DOCTEUR AUCLAIR, Hôpital de la Pitié (1906).

M. LE DOCTEUR BOISSARD, Maternité de l'Hôpital Tenon
(1907).

M. LE DOCTEUR DARIER, Hôpital Broca (1907-1908).

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MARION. Hôpital Lariboisière
(1908).

AUX DOCTEURS GOSSET, PIERRE DUVAL, VEAU,
BAUMGARTNER, DUJARRIER, RATHERY, CHEVASSU,
TIXIER, LAVENANT.

DE LA

Tuberculose galopante des Amygdales

INTRODUCTION

Dans le service de notre maître, M. le professeur agrégé Louis Rénon, nous avons eu l'occasion d'observer une forme spéciale de tuberculose ulcéreuse secondaire de l'amygdale palatine que nous avons désignée sous le nom de tuberculose galopante, à cause de la rapidité et de la gravité de son évolution et dont l'étude a été la base de notre travail.

Nous avons, tout d'abord, refait l'historique de la question et après avoir dégagé la tuberculose amygdalienne de la tuberculose pharyngée, avec laquelle elle a été confondue pendant fort longtemps, nous avons relaté aussi complètement que possible les recherches récentes.

Dans un long chapitre d'étiologie et de pathogénie, nous avons ensuite montré, qu'à côté de la tuberculose secondaire des amygdales inoculée à la glande par les crachats bacillaires, il existe une forme primitive de tuberculose ulcéreuse, évoluant localement au niveau de l'amygdale

sans qu'on puisse cliniquement constater aucune lésion tuberculeuse en un autre point de l'économie. Nous avons ainsi été amené à étudier l'amygdale comme porte d'entrée de la tuberculose et à exposer les voies de pénétration conduisant le bacille de Koch vers cette glande.

L'anatomie pathologique a ensuite été rapidement esquissée.

A l'étude clinique, nous avons séparé de la tuberculose ulcéreuse chronique des amygdales, à marche lente et bénigne, la forme galopante à évolution accélérée qui détruit la glande par une véritable fonte du tissu lymphoïde, évide en quelques jours la loge amygdalienne et brûle les étapes, semblable en cela à la phtisie galopante pulmonaire.

Après avoir différencié ces processus ulcéreux des formes aiguës et latentes de la tuberculose amygdalienne, nous avons exposé les caractères des autres ulcérations vraies, non tuberculeuses, de l'amygdale : ulcérations primitives, secondaires, symptomatiques et malignes, en concentrant toutefois l'attention sur le diagnostic différentiel, souvent difficile, de la tuberculose avec la syphilis et l'épithélioma. De plus nous avons dit quelques mots des affections ulcéreuses à localisation amygdalienne rarement observée : le chancre mou, l'actinomycose et la sporotrichose.

Enfin nous avons cru nécessaire de rappeler les indications principales du traitement des ulcérations tuberculeuses de la gorge, tout en reconnaissant que si celui-ci a parfois donné des résultats satisfaisants dans certains cas chroniques, il reste encore impuissant dans les formes galopantes de la tuberculose ulcéreuse des amygdales.

HISTORIQUE

Les auteurs ont pendant fort longtemps confondu la description de la tuberculose des amygdales avec celle de la tuberculose pharyngée, et, ce n'est que depuis quelques années, que la tuberculose amygdalienne a pris une place bien déterminée dans la nosographie.

Il nous sera donc nécessaire dans nos recherches historiques de remonter à l'origine de la tuberculose de la gorge afin de pouvoir montrer comment la tuberculose des amygdales est peu à peu arrivée à former un chapitre spécial de la pathologie.

Contrairement à l'usage antique qui veut qu'on aille chercher les indices de toute question dans Hippocrate, lequel avait, en effet, remarqué que la gorge des phtisiques de l'île de Thasos « fut dans la plupart des cas douloureuse depuis le début jusqu'à la fin, qu'on y trouvait de la rougeur et de l'inflammation », nous ne ferons remonter l'histoire de la tuberculose de la gorge qu'à une cinquantaine d'années : nous ne voulons certes pas dire que la tuberculose du pharynx et de l'amygdale n'existait pas avant cette époque, mais aucune observation précise ne nous en a été signalée.

Les ulcérations tuberculeuses du pharynx furent tout

d'abord signalées par Bayle (1) et Franck (2), après Morgagni (3) et Baumès (4), sous le nom d'aphtes des phtisiques, mais ces auteurs les considérèrent comme un phénomène cachectique et c'est seulement Ricord qui, le premier, en 1858, soupçonna leur nature tuberculeuse en établissant une répartition entre les lésions tuberculeuses et les lésions syphilitiques de la langue et de l'arrière bouche.

Son élève Buzenet et, en 1865, Julliard, en font une description magistrale sans cependant leur accorder la valeur de lésions tuberculeuses locales, ce qui ne fut seulement admis qu'en 1870, après les recherches histologiques de Trélat et sa communication à l'Académie de Médecine qui apportait un jour nouveau sur l'importance de ces faits et sur les moyens de diagnostic.

C'est alors, en 1871, qu'Isambert ignorant les recherches antérieures, fit paraître son mémoire sur la *Tuberculose miliaire aiguë pharyngo-laryngée*, ouvrant ainsi le champ aux recherches de Bucquoy et de Marlineau, en France, de Frankel en Allemagne et établissant ainsi nettement la symptomatologie de l'angine tuberculeuse aiguë, la seule qui ait été étudiée jusqu'alors.

La même année, Fougère, puis deux ans après Koch, et en 1875 Homolle et Lemaistre soutiennent à Paris des thèses sur l'angine scrofuleuse.

Mais c'est seulement en 1876 que la forme chronique fut soupçonnée pour la première fois par Cornil, qui observa,

-
1. Bayle. *Recherches sur la phtisie pulmonaire*. Paris, 1810.
 2. Franck. *Praxis medica*, 1821.
 3. Morgagni. *De sedibus et causis morborum*, epis. XIX.
 4. Baumès. *Traité de la phtisie pulmonaire*. Paris, 1798.

chez des tuberculeux, des ulcérations pharyngées à évolution lente et entourées de granulations jaunes.

Isambert admet alors cette forme chronique et dans ses *Leçons cliniques sur les maladies du larynx*, publiées après sa mort, il cite l'observation précédente de Cornil, reconnaissant l'existence, à côté de la forme aiguë où les lésions pharyngées sont en avance sur les lésions pulmonaires, d'une forme plus lente où la phthisie serait moins rapide.

En 1877, Sourris soutient une thèse sur l'angine tuberculeuse où il relate deux observations d'Isambert, une de Krishaber et un cas d'ulcération tuberculeuse de l'amygdale dont on ne peut nier, dit l'auteur, le caractère de réelle chronicité, ce qui d'ailleurs pour Sourris ne diminue en rien la gravité du pronostic. Il donne aussi l'observation d'un cas à marche rapide.

A la même époque, paraissent en Allemagne, les travaux de Karl Breus, Wagner et Wendt.

En France, la thèse de Gelade, la thèse d'agrégation de Looten, et surtout l'important mémoire d'agrégation de Spillmann (1878) sur la tuberculisation du tube digestif, étudient la tuberculose bucco-pharyngée.

Dans son étude, Spillmann ouvre des horizons nouveaux sur les rapports de la tuberculose et de la scrofule et précédant ainsi la découverte de Koch, il prévoit l'analogie entre les deux affections jusqu'alors considérées comme différentes et définit les scrofulides des muqueuses « des ulcérations tuberculeuses à tendance phagédénique ».

Nous ne ferons que citer l'exposé clinique de Laboulbène et la thèse de Desplous (1879) qui contient une obser-

vation d'ulcération tuberculeuse de l'amygdale à évolution accélérée, pour en arriver à l'important travail de Barth (1880).

La thèse de Barth *sur la tuberculose du pharynx et l'angine tuberculeuse* est une remarquable étude de cette affection. Tandis qu'avant lui on confondait en un seul chapitre toutes les ulcérations bucco-pharyngées, il limite la question, élimine de sa description les lésions buccales et étudie uniquement les manifestations tuberculeuses du pharynx, mais sans réserver une place à part aux lésions amygdaliennes. Il distingue trois formes cliniques de la maladie : la folliculite aiguë, la forme miliaire diffuse (forme aiguë des auteurs) et la forme chronique qu'il est le premier à avoir individualisée en donnant de cette dernière forme un tableau clinique très complet.

La même année Chassagnette écrit une thèse sur l'angine tuberculeuse dont il tente d'amoindrir la sévérité du pronostic.

A l'étranger les recherches deviennent alors de plus en plus abondantes ; ce sont d'abord les travaux de Zawertal, de Lennox-Browne puis le *Traité des maladies du pharynx* de Morell-Mackenzie (1880) qui décrit, d'après Isambert, la tuberculose miliaire aiguë, et d'après Cornil, la tuberculose chronique qu'il ébauche à peine car « comme la maladie se termine toujours fatalement dans l'espace de six mois, cette distinction est à peine fondée ».

Après la découverte par R. Koch, en 1882, du bacille agent spécifique de la tuberculose, un champ nouveau d'investigations s'ouvre aux recherches, aussi voit-on peu à

peu la question se préciser tandis que de toutes parts les observateurs apportent les résultats de leurs travaux.

De 1882 à 1885, des faits nouveaux sont publiés à Naples par Décio de Conciliis ; à Berlin par Wagner et Voltolini, à Saint-Pétersbourg par Kazansky, à Christiania par Ucher-mann, à Paris par Angelot (1883).

Enfin, constatation d'une importance capitale, Krause trouve, à la surface des ulcérations, le bacille que Koch vient de découvrir.

C'est encore à la même époque que les auteurs allemands font paraître les premiers travaux sur la tuberculose amygdalienne, bien que Virchow ait affirmé que les lésions tuberculeuses de l'amygdale étaient une constatation rare au cours de la tuberculose pulmonaire.

En 1884, Strassmann, sur 21 cadavres de phtisiques trouve 13 fois des tubercules miliaires dans l'amygdale et Schlesinger sur 17 enfants morts de tuberculose trouve 1 fois de la tuberculose amygdalienne.

La même année, Bœcker et Schoetz apportent à la Société médicale de Berlin une statistique de 12 cas de tuberculose du pharynx observés parmi les 2.950 consultants de la Polyclinique, avec en outre 8 autres cas vus par Bœcker dans sa clientèle privée, et dans 3 des cas les ulcérations étaient cantonnées sur les amygdales.

Enfin Cohnheim et Weigert, Baumgarten, Orth, Cadéac, Güttmann, Finkler, Alexejew, Hinckel, Semon, Rey, Simanovsky relatent des faits nouveaux.

En 1886, à côté des travaux de Hermantier, Clutton, Abercrombie et Gay, Potain et Schmiegelow qui traitent de la tuberculose pharyngée ; Lennox-Browne publie une

observation d'ulcération tuberculeuse primitive de l'amygdale chez une femme d'une bonne santé apparente, l'examen bactériologique des sécrétions de l'ulcère ayant décelé des bacilles de Koch ; enfin Filloux soutient à Paris une thèse sur les ulcérations de l'amygdale où le tableau de la tuberculose est simplement esquissé.

En 1887, Percy Kidd, Glover, Mackensie, Malmsten, Wromblesky citent des cas nouveaux puis Baginsky présente à la Société de médecine de Berlin une observation de tuberculose ulcéreuse de l'amygdale chez un malade atteint de tuberculose laryngée, la recherche du bacille ayant montré l'abondance de ceux-ci à la surface de l'ulcération amygdalienne.

Peu après, Bryson Delavan apporte au Congrès de laryngologie de Philadelphie le résultat de 108 observations de tuberculose bucco-pharyngée dont 24 se rapportent au pharynx, 8 au voile du palais et enfin 4 aux amygdales.

Lublinski, Potter, Srebrny, Uchermann en 1888 ; Cozzolino, Roth, Tauber, Luc, Heymann, Mayer, Packard, Freudenthal en 1889, donnant des documents nouveaux ; Schlifferowitch rapporte 15 cas dans lesquels les lésions siégeaient sur le voile du palais ou sur les amygdales palatines et Stchastny fait au laboratoire d'anatomie pathologique de Cornil un travail sur la formation des cellules géantes et leur rôle phagocytaire dans la tuberculose des amygdales et de l'épiglotte, puis en 1890 paraît la monographie de Wolhauer sur la tuberculose pharyngée et en 1892 la thèse de Romane qui est une étude physiologique et bactériologique de l'amygdale.

Pour Lublinski la tuberculose des amygdales est une rareté, mais on ne peut cependant pas admettre l'immunité que Virchow attribue à ces organes à l'égard du tubercule et, de plus, il est rare que ceux-ci soient pris seuls sans participation de leur pourtour. Cependant, il a observé deux malades, tuberculeux pulmonaires, qui avaient des ulcérations tuberculeuses à la surface des tonsilles sans aucune modification des muqueuses avoisinantes. Dans les deux cas la présence de nombreux bacilles fut constatée à la surface des ulcérations et chez les deux malades l'issue fut rapidement mortelle.

En 1893, Schlenker constate la corrélation qui existe entre la tuberculose des amygdales et celle des ganglions du cou, et il conclut que les amygdales reçoivent toujours leur infection du poumon.

Kruchmann, de l'Institut pathologique de Rostock, en 1894, conclut dans le même sens, mais il admet cependant la possibilité d'infection tuberculeuse primitive des amygdales par l'alimentation, et il en rapporte deux exemples.

Zarniko, relate un cas d'ulcération de l'amygdale et de l'épiglotte qui contenait de nombreux bacilles et dont l'altération fut aggravée sous l'influence de l'iodure de potassium :

La même année, Lermoyez trouve des tubercules et des bacilles de Koch dans des végétations adénoïdes ayant récidivé chez un enfant chétif ; l'enfant n'était pas bacillaire et était donc atteint d'une tuberculose amygdalienne primitive que rien ne pouvait faire diagnostiquer. D'après ses recherches, Lermoyez établit nettement qu'il existe deux sortes de tuberculose du pharynx, des fosses nasales et des végétations adénoïdes : l'une, facile à constater est

clinique par ses caractères anatomiques, tubercules ulcérés, etc. ; l'autre, fruste, ne peut être reconnue qu'avec l'aide du microscope.

L'année suivante, à l'Académie de Médecine, M. le professeur Dieulafoy reprend cette importante question et élargit le débat. Ayant inoculé à des cobayes des fragments d'amygdales pharyngiennes et palatines, sur 96 cas il détermine 15 fois des lésions tuberculeuses chez le cobaye. Sur les 96 cobayes inoculés, 61 l'avaient été avec des fragments d'amygdales et 35 avec des fragments de végétations adénoïdes. « Sur les 61 cobayes inoculés avec des fragments d'amygdales, 8 cobayes sont devenus tuberculeux, ce qui fait une moyenne de 12 0/0 et chez 6 de ces cobayes le chancre tuberculeux a été l'accident initial. Sur les 35 cobayes inoculés avec des fragments de végétations adénoïdes, 7 sont devenus tuberculeux, ce qui fait une moyenne de 20 0/0 et chez 3 de ces cobayes le chancre tuberculeux a été l'accident initial. »

M. Dieulafoy conclut par conséquent à la fréquence de la tuberculose ignorée des amygdales qu'il dénomme « *tuberculose larvée des trois amygdales* ».

Vers la fin de la même année, Lermoyez publie de nouveaux documents dans lesquels il apporte des constatations histologiques à joindre aux inoculations.

En 1896, Brindel présente à la Société de laryngologie de Bordeaux, un enfant de huit ans et demi porteur d'ulcérations amygdaliennes, survenues pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde et où l'examen microscopique a montré d'abondants bacilles de Koch, aussi malgré l'absence de

tuberculose en aucun point de l'organisme, l'auteur fait-il pressentir un diagnostic sévère.

Puis Horne lit à la Société de laryngologie de Londres l'observation d'une tuberculeuse de vingt-huit ans présentant une destruction totale de l'amygdale.

Pour Gottstein de Breslau (1896) l'amygdale est infectée par les crachats, les aliments, ou l'air inspiré, et il existe de la tuberculose ganglionnaire secondaire. Dans son travail il rapporté cinq cas de tuberculose primitive des amygdales dont il a fait l'examen histologique et dans lesquels il a vu des cellules géantes mais il n'a jamais pu colorer les bacilles et n'a fait aucune inoculation.

On doit d'ailleurs reconnaître que ces faits, fondés sur la seule présence des cellules géantes sans bacilles de Koch perdent un peu de leur valeur, car, ainsi que le font remarquer Marcel Labbé et Lévi-Sirugue : « Pour affirmer la tuberculose d'un organe, l'inoculation est insuffisante ; il faut y joindre l'examen histologique qui montre l'existence des follicules tuberculeux et des bacilles de Koch ; ces deux éléments sont nécessaires ; l'un d'eux isolé ne suffirait pas à entraîner la conviction. En effet, on peut trouver dans les amygdales des cellules géantes qui représentent un processus de réaction banale destinée à l'englobement de corps étrangers inorganiques ou de microbes vulgaires. Wright a vu quelquefois, dans des amygdales atteintes d'inflammation récente, des cellules géantes atypiques sans nécrose de coagulation, sans couronne de cellules épithélioïdes qu'il se refuse à attribuer à la tuberculose. Pour que la nature tuberculeuse des cellules géantes soit admise sans conteste, il faut que les procédés de colora-

tion montrent l'existence de bacilles de Koch à leur intérieur ou dans le voisinage ».

Ruge a signalé des cas de tuberculose de l'amygdale démontrée par la coloration du bacille dans les coupes, mais l'auteur n'a pas fait d'inoculations. Dans un cas l'affection avait engendré un mal sous-occipital.

Orth, enfin, a rencontré plusieurs fois de la tuberculose primitive des amygdales sans lésion d'aucun autre organe. Dans un cas le doute n'était pas possible et il est donc, en cela, d'accord avec Kruchmann et Dieuláfoy.

En 1899, Barbier publie, dans la *Gazette des Hôpitaux*, l'observation d'une tuberculose ayant débuté à l'amygdale qu'elle avait rapidement creusée en coup de curette, par fonte de tout le tissu lymphoïde de la loge amygdalienne et qui s'était accompagnée d'engorgement ganglionnaire puis s'était secondairement étendue au voile du palais qu'elle avait perforé. L'examen de la malade, dont les autres organes étaient sains, a amené Barbier à conclure à une manifestation tuberculeuse primitive.

Nous citerons encore les travaux de Smith en Amérique, et en Allemagne les recherches de Baër et de Schreibner à qui l'examen histologique des amygdales de 32 cadavres a montré deux fois des probabilités en faveur d'une infection tuberculeuse primitive.

Au XIII^e congrès de médecine tenu à Paris en 1900, Bernheim apporte à la tribune un travail sur la tuberculose bucco-pharyngée où à côté d'une étude très approfondie de la tuberculose buccale il ébauche seulement la tuberculose amygdalienne.

Par contre, Raoult et Brindel ont présenté à la Société

française de laryngologie un rapport très documenté ayant pour objet les ulcérations de l'amygdale. Dans un chapitre spécial, ils traitent de la tuberculose amygdalienne et distinguent au point de vue clinique une forme aiguë et une forme chronique à laquelle ils donnent sa véritable importance et dont ils font un tableau très net.

Mais ce sont surtout Marcel Labbé et Lévi-Sirugue qui, dans une revue générale parue dans la *Gazette des Hôpitaux*, ont fait de la tuberculose des amygdales une entité morbide bien définie. Ces derniers auteurs ont montré que « l'amygdale étant un organe lymphoïde comparable par sa structure aux ganglions lymphatiques, à la rate, aux follicules clos de l'intestin, la tuberculose de cet organe participe des caractères généraux qui ont été attribués à la tuberculose des organes lymphoïdes. Cette tuberculose est habituellement bénigne, évolue lentement, sans bruit, et guérit assez facilement ». Ils ont démontré encore que « la tuberculose des organes lymphoïdes présente une certaine tendance à rester cantonnée dans le système lymphatique. Dans la tuberculose ganglionnaire, les ganglions s'infectent souvent de proche en proche sans que la tuberculose de l'amygdale se propage facilement aux ganglions du cou, grâce à la similitude de structure de ces organes et aux rapports anatomiques directs qui les unissent. Mais elle y reste cantonnée et n'envahit que rarement les viscères. Ainsi, l'amygdale, lorsqu'elle sert de porte d'entrée à la tuberculose, semble lui imprimer, dès l'origine, un caractère spécial qui règle sa virulence et ses localisations ultérieures ; la tuberculose à localisations lymphatiques d'emblée est habituellement bénigne, a peu de tendance à se

généraliser et reste le plus souvent une tuberculose lymphatique pendant toute la durée de son évolution. » Dans leur article Marcel Labbé et Lévi-Sirugue s'étendent longuement sur l'étiologie de la tuberculose amygdalienne et consacrent la majeure partie de leur travail à l'étude de la tuberculose latente.

Toujours en 1900, Baup soutient à Paris sa thèse sur « *les amygdales porte d'entrée de la tuberculose* », où il admet trois formes anatomiques de tuberculose amygdalienne larvée, la forme classique caractérisée par des cellules géantes, des tubercules plus ou moins caséifiés ; la forme infiltrée, moins caractéristique, à moins de retrouver des bacilles et enfin la forme scléreuse, plus ou moins accentuée, qu'il considère comme fréquente et comme étant une forme de guérison.

Après les communications de Relhe, d'Auè, après l'observation de Guggenheim relatant une tuberculose ulcéreuse des deux amygdales, avec bacilles dans l'exsudat, chez un tuberculeux laryngé de trente-quatre ans dont les poumons paraissaient sains, citons encore les conclusions de Friedmann que ses nombreuses recherches ont amené à constater le rôle important de l'amygdale chez l'enfant au point de vue de l'infection tuberculeuse. Dans toutes ses recherches, Friedmann a toujours appuyé son diagnostic sur la présence des bacilles.

C'est encore en 1900 que paraît en Allemagne, le *Traité des maladies du pharynx* publié sous la direction de Heymann, contenant un article de Seifert sur la tuberculose du pharynx.

Enfin Marzinovski publie une note où il dit avoir trouvé

fréquemment dans les cryptes amygdaliennes, un micro-organisme ressemblant presque en tous points au bacille de Koch et pour lui, la constatation de ces bâtonnets qui ne sont pas de vrais bacilles tuberculeux pourrait être souvent la cause de grosses erreurs de diagnostic.

En 1901, Freudenthal fait connaître de nouveaux faits et Coakley lit à la Société américaine de laryngologie un rapport sur la tuberculose des amygdales, par lequel il tente de démontrer que les statistiques faites jusqu'alors, sont exagérées en faveur de la fréquence de la tuberculose amygdalienne, que les ulcérations siègent plutôt sur les piliers ou la paroi postérieure du pharynx que sur les amygdales et il propose de traiter ces lésions par l'acide lactique.

En 1902, Hoche présente, à la Société de médecine de Nancy, un cas de tuberculose primitive de l'amygdale palatine avec adénopathie secondaire ; puis paraissent les communications de Jankelevitch, de Raoult, de J. de Bruin et le *Traité des maladies du pharynx* d'Escat, consacrant un important chapitre à l'étude de la tuberculose dont il décrit une forme aiguë, une forme végétante, une forme suppurée (abcès froid) et une forme ulcéreuse chronique.

L'année suivante, Comoy soutient à Paris sa thèse sur « *les ulcérations vraies de l'amygdale palatine* » puis Kœplick, Escomel et Glas publient les résultats de leurs recherches sur la tuberculose amygdalienne. Escomel étudiant dans le laboratoire de Letulle, l'amygdale chez les tuberculeux, montre que sur 25 sujets morts de tuberculose pulmonaire, 21 fois il y avait tuberculose amygdalienne avec tubercules et bacilles de Koch et faisant l'étude microscopique

de l'amygdale des tuberculeux, il décrit une infiltration de l'épithélium cryptique par des leucocytes surtout mononucléaires avec dans la zone du tissu lymphoïde sous-jacent à l'épithélium des cellules géantes et des bacilles de Koch, avec parfois même des cellules géantes à l'état libre dans les cryptes. Letulle et Cornil apportent d'ailleurs à la Société anatomique des conclusions identiques.

Mais Escomel ayant de plus étudié l'amygdale chez les non tuberculeux, conclut que même à l'état normal les amygdales palatines contiennent des bacilles de Koch dans leurs cryptes, que la tuberculisation de l'amygdale est fréquente, facile, d'un diagnostic souvent délicat et que l'amygdale dont l'infection est le plus souvent d'origine exogène, est l'organe le plus tuberculisable du tube digestif d'où le bacille passe ensuite dans les voies lymphatiques sans qu'on puisse présumer jusqu'où ira l'infection.

Dans une thèse très documentée sur « *la tuberculose ulcéreuse chronique du pharynx*, » soutenue à Nancy en 1904, Dufays montre que si les ulcérations sont le plus habituellement secondaires à une tuberculose laryngée ou pulmonaire, elles peuvent aussi se présenter comme des manifestations primitives. Pour lui la contagion peut être directe ou se faire indirectement : par l'air inspiré ou par les aliments, et le bacille de Koch pénètre dans les lacunes lymphatiques où il cultive, ainsi que l'a montré M. Dieulafoy. De plus, il admet que les altérations catarrhales chroniques de la muqueuse et les érosions antérieures banales, spécifiques ou traumatiques pouvant exister à la surface de l'organe sont autant de portes d'entrée de la tuberculose.

A Berlin, Sukehiko Ito n'a pas, après examen de 104 cadavres, constaté une seule fois d'infection bacillaire primitive mais, plus récemment, il a trouvé 2 cas de cette infection dont les lésions n'étaient visibles qu'au microscope après de nombreuses coupes en série : l'épithélium était intact, dans un cas il rencontra quelques tubercules solitaires et dans l'autre il vit un tubercule isolé dans le follicule. L'auteur en déduit que les cas positifs seraient plus fréquents si l'on pratiquait toujours la recherche microscopique.

Kingsford, après examen microscopique des amygdales enlevées à l'autopsie, sur 17 enfants âgés de quatre mois à neuf ans, a observé dans 17 cas des cellules géantes mais deux de ces amygdales seulement contenaient des bacilles tuberculeux. Dans un cas l'infection était probablement primitive, dans les autres elle était secondaire s'étant produite dans 5 cas par voie sanguine et probablement par les crachats dans le dernier cas.

En 1905, Boulay et Heckel font au Congrès de la tuberculose une communication sur les portes d'entrée amygdaliennes de la tuberculose.

En Amérique Means et Dunn publient des cas nouveaux, ce dernier donnant l'observation d'une tuberculose primitive des amygdales, puis paraissent les résultats des recherches de Frederick et Wood.

Pour Wood, de Philadelphie, les amygdales, par suite de leur structure anatomique particulière et de leur situation topographique, sont, plus que toute autre partie des voies respiratoires supérieures envahies par la tuberculose et dans presque tous les cas de tuberculose pulmonaire

avancée les amydales palatines sont touchées. Il admet ensuite que le bacille de Koch ne passe dans l'amygdale que s'il a préalablement diminué la résistance du tissu amygdalien ; enfin le danger d'une infection pulmonaire ou généralisée résultant une lésion tuberculeuse de l'amygdale palatine est égal à celui d'une tuberculose des lymphatiques cervicaux. Il montre enfin que les amydales sont plus résistantes à l'action de la toxine tuberculeuse que le tissu lymphoïde ordinaire.

En 1906, Hautant fait paraître dans la *Revue de la Tuberculose* une revue générale où « l'étude de la tuberculose des amydales est divisée simplement d'après ses manifestations cliniques et l'on est ainsi conduit à décrire successivement : une forme aiguë qui se confond avec la tuberculose miliaire aiguë pharyngo-laryngée ; une forme ulcéreuse chronique, le plus souvent secondaire et la mieux délimitée ; une forme torpide ou lupique ; une forme hypertrophique ou larvée, la plus sujette à discussions. » Il envisage ensuite les rapports de la tuberculose des amydales avec les autres localisations bacillaires de l'économie et surtout le rôle de l'anneau de Waldeyer, comme porte d'entrée de la tuberculose.

Puis surviennent les conclusions de Gleitsmann et de Robertson, de Chicago, qui établit d'après ses recherches personnelles que les amydales sont tuberculeuses huit fois sur cent.

Pour Grœber, la plupart des maladies infectieuses peuvent pénétrer dans l'organisme au niveau des amydales et de celles-ci partent des voies d'infection qui conduisent les germes soit dans l'arbre bronchique et le poumon, soit

dans les ganglions cervicaux ou rétropharyngiens. L'auteur a pu vérifier expérimentalement que les amygdales constituent plus particulièrement la porte d'entrée pour les affections qui atteignent le sommet du poumon et il existerait entre ce dernier et l'amygdale des relations anatomiques déterminées, expliquant pourquoi la première localisation de la tuberculose pulmonaire atteint presque fatalement le sommet de l'organe.

Massier décrit dans la *Revue hebdomadaire de Laryngologie* une variété de tuberculose amygdalienne à forme hyperplasique strictement limitée à une amygdale, qui s'est manifestée uniquement par une hypertrophie considérable du tissu adénoïdien, sans réactions douloureuses et dont le diagnostic hésitant au simple aspect macroscopique n'a pu être établi que par un examen biopsique,

En 1907, après un travail de Robertson qui confirme la tuberculisation des amygdales par la voie buccale : air, aliments, crachats et par la voie sanguine ; Tilli, de Naples, fait une étude expérimentale de la tuberculose de l'anneau amygdalien de Waldeyer qui l'amène à constater que c'est l'amygdale de Lushka qui est la plus facile à infecter et en seconde ligne seulement l'amygdale palatine.

En résumé, l'histoire de la tuberculose des amygdales montre que l'étude de cette affection est relativement récente, elle a cependant déjà suscité de nombreuses recherches en rapport surtout avec l'importance des lésions amygdaliennes comme portes d'entrée de la tuberculose dans l'organisme.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Toutes les amygdales qui composent l'anneau de Waldeyer peuvent être atteintes par la tuberculose. Orth, Strassmann, Dmochovski, Schlenker, Kruchmann, Friedmann, Dieulafoy ont étudié la bacillose de l'amygdale palatine ; Lermoyez, Lushka et Sacaze, Suchannek, Brindel, Baup ont porté leur attention vers l'amygdale pharyngée. Enfin Dmochovski et Sukehiko Ito ont signalé la possibilité des lésions de l'amygdale linguale chez les tuberculeux.

Suivant l'amygdale sur laquelle elle se localise, la bacillose revêt telle ou telle apparence : la forme ulcéreuse est particulière à l'amygdale palatine ; l'allure hypertrophique est surtout l'apanage de l'amygdale pharyngée ; quant à l'amygdale linguale, elle n'est jamais atteinte que secondairement à une lésion ulcéreuse de l'épiglotte ; cependant tous ces aspects peuvent se rencontrer au niveau des amygdales palatines et c'est précisément la tuberculose de ces dernières que nous étudierons plus spécialement, en nous limitant à la forme ulcéreuse.

L'étiologie de la tuberculose des amygdales palatines a donné lieu, comme nous le verrons plus loin, à de nombreuses recherches et actuellement les auteurs admettent la possibilité de plusieurs voies de pénétration du bacille de Koch : l'air, le sang, la lymphe, enfin la salive et les ali-

ments peuvent apporter le bacille de Koch sur des amygdales hypertrophiées ou déjà atteintes d'inflammation chronique et occasionner ainsi le développement facile de l'infection sur un terrain prédisposé.

Les premiers auteurs, alors que les affections de la gorge comptaient parmi les chapitres les plus complexes et les plus obscurs de la pathologie, attachaient une importance prépondérante à cette notion de terrain et ils décrivaient une angine scrofuleuse qui n'a que bien lentement cédé le pas à l'angine tuberculeuse.

LES CAUSES PRÉDISPOSANTES ont une importance qui n'est jamais que relative puisque le bacille de Koch est toujours la raison nécessaire au développement de la tuberculose.

L'âge du sujet, cependant, est un des facteurs importants de l'étiologie et Kœplick a beaucoup insisté sur la fréquence de la tuberculose amygdalienne chez l'enfant, en raison du grand développement de son système lymphatique. Dans le jeune âge, d'ailleurs, l'affection a une évolution particulière et c'est surtout chez l'enfant qu'on a pu étudier ces formes spéciales, bien décrites par M. Dieulafoy, se présentant avec l'allure d'une simple hypertrophie amygdalienne palatine ou pharyngée dans laquelle les recherches bactériologiques ont permis de retrouver le bacille en cause. C'est cette forme qui a été étudiée par les auteurs sous le nom de forme primitive de la tuberculose amygdalienne, car dans ce cas en effet, l'amygdale est la première localisation de l'infection tuberculeuse.

Chez l'adulte, au contraire, la tuberculose tonsillaire procède en général de toute autre façon. Elle est alors générale-

ment secondaire à un premier foyer de tuberculose, c'est la forme secondaire des auteurs, c'est celle que nous verrons se manifester par des ulcérations chroniques, c'est celle aussi qui est de beaucoup la plus fréquente et qui est connue depuis le plus longtemps, sinon par ses manifestations purement chroniques, du moins par ses manifestations aiguës qui comme nous l'avons déjà montré ont suscité les premières études sur la question. Mais à côté de ces formes ulcéreuses et secondaires, il existe des formes ulcéreuses et primitives que nous étudierons plus loin.

Parmi les causes prédisposantes, il faut, bien entendu, faire entrer en ligne de compte les antécédents héréditaires ou collatéraux du sujet, la tuberculose étant souvent une maladie familiale dans laquelle l'hérédité crée une prédisposition morbide spéciale.

Toutes les affections amygdaliennes constituent aussi, au premier chef, un point d'appel pour la tuberculose en créant par l'hypertrophie, par toutes les inflammations chroniques, par les formations cryptiques, un lieu de moindre résistance favorisant l'infection tuberculeuse à leur niveau, et Escomel dans son étude sur l'amygdale palatine chez les tuberculeux montre l'importance et la fréquence de l'altération de l'épithélium cryptique qui présente une hyperdesquamation avec dégénérescence vacuolaire pouvant aller jusqu'à la disparition de la membrane épithéliale en même temps que dans ces cavités cryptiques on assiste à la pullulation de nombreux parasites, cocci, bacilles, champignons, qui contribuent eux aussi à la destruction rapide de l'épithélium et aident ainsi à la pénétration du bacille de Koch.

A côté de ces prédispositions dues à l'hérédité et au terrain, à côté de l'importance de l'âge qui, comme nous l'avons vu, joue un rôle prépondérant sur la forme de l'affection, le sexe du sujet au contraire ne donne lieu à aucune remarque particulière au point de vue de la fréquence, de la durée ou de la gravité de l'affection.

LES CAUSES DÉTERMINANTES de la tuberculose amygdalienne retiendront plus longuement notre attention car elles procèdent d'un des chapitres les plus importants de la pathologie : les voies de pénétration du bacille de Koch dans l'organisme.

En effet, au niveau de l'amygdale on retrouve les conditions nécessaires à la genèse de toute affection tuberculeuse en général et si d'une part, comme nous venons de le montrer, une prédisposition particulière du terrain est favorable à la germination de l'affection, il faut, avant tout, qu'il y ait fixation de la graine, de l'agent pathogène spécifique.

Mais nous n'avons pas l'intention de refaire ici l'étiologie si complexe de la tuberculose en général, et nous nous bornerons à étudier les conditions particulières dans lesquelles le bacille de Koch arrive à l'amygdale et s'y développe.

Tout d'abord, nous étudierons très rapidement l'étiologie de la tuberculose non ulcéreuse, tuberculose primitive à laquelle nous opposerons une étude détaillée de la tuberculose ulcéreuse de l'amygdale, que nous diviserons d'ailleurs en tuberculose ulcéreuse primitive, rare il est vrai, mais cependant manifestement constatée ; et tuberculose ulcéreuse secondaire, la tuberculose secondaire des auteurs classiques.

La tuberculose primitive non ulcéreuse est une affection assez rare et qui a passé longtemps inaperçue, jusqu'aux deux cas publiés par Schlenker, en 1893, et surtout jusqu'aux recherches de Lermoyez, en 1894, et à la mémorable communication de M. le professeur Dieulafoy à l'Académie de Médecine, en 1895, dans laquelle cet auteur établissait que 20 0/0 des végétations adénoïdes et 12 0/0 des amygdales hypertrophiées étaient tuberculeuses.

Mais ainsi que le fit alors remarquer Cornil, l'inoculation est insuffisante pour affirmer la tuberculose d'un organe, car le bacille superficiel, resté à la surface de la muqueuse amygdalienne sans avoir pénétré dans le tissu lymphoïde est alors inoculé avec le fragment prélevé sur l'amygdale donnant ainsi un résultat faussement positif.

Il faut donc, afin d'avoir une certitude, joindre à l'inoculation, l'examen histologique montrant l'existence de follicules tuberculeux et de bacilles de Koch.

Les recherches de Wright et de Ricardo Botey faites dans ce sens et portant sur de nombreux cas, ne décelèrent pas de tuberculose primitive de l'amygdale ; par contre les résultats des observations de Schreibner, Plüder, Chappel, R. Petit, Lermoyez et Macaigne, toujours basés sur les examens histologiques et bactériologiques des pièces prélevées furent nettement probants en faveur de la tuberculose primitive non ulcéreuse.

De Lavarenne dans un travail fait d'après le rapport de Helme a tenté d'expliquer cette divergence entre les divers auteurs au sujet de la fréquence de cette forme de tuberculose amygdalienne.

M. Lermoyez ne trouve en effet la tuberculose que

dans 1 cas sur 27, tandis que M. Dieulafoy l'a constatée 1 fois sur 5 ; mais M. Lermoyez a fait l'examen histologique sans pratiquer d'inoculation au contraire de M. Dieulafoy qui a fait des inoculations sans examen histologique ; aussi, conclut de Lavarenne, « dans ces conditions il est permis de supposer en s'appuyant sur tout ce que l'on sait de la bactériologie des premières voies respiratoires et de l'évolution du bacille de Koch dans l'organisme, que les végétations et les amygdales de M. Dieulafoy étaient bacillifères, c'est-à-dire contenaient des bacilles seulement à leur surface, tandis que celles de M. Lermoyez, pénétrées par le bacille qui y avait évolué étaient bacillaires. »

En définitive la vérité est peut-être dans le chiffre intermédiaire que donne Brindel, de Bordeaux, qui, sur 64 cas examinés, a trouvé 8 fois des lésions tuberculeuses, cette proportion étant d'ailleurs encore un peu faible pour l'auteur.

Dans cette forme, le bacille peut être apporté sur l'amygdale par les aliments, par l'air ou par un objet contaminé (cas de Oppenheimer) mais c'est le plus souvent l'alimentation par le lait et les viandes tuberculeuses qui doit être mise en cause, des expérimentations précises ayant démontré, comme nous l'exposerons plus loin, qu'un contact très bref entre l'amygdale et les aliments bacillifères suffit pour semer l'infection.

Dans les cas où l'air est le vecteur du bacille, l'hypertrophie amygdalienne en multipliant l'étendue des surfaces et en ouvrant les anfractuosités cryptiques, favorise l'arrêt

des poussières et par le fait même augmente les chances d'infection.

Actuellement, l'existence d'une tuberculose primitive non ulcéreuse des amygdales est donc démontrée, mais c'est une affection relativement rare. Il ne faudrait pas vouloir trouver dans toute hypertrophie des amygdales une forme larvée de tuberculose, et c'est pourquoi il était nécessaire d'en esquisser les principales données étiologiques, nous réservant pour une étude plus approfondie des formes ulcéreuses de la tuberculose amygdalienne.

La tuberculose amygdalienne ulcéreuse a jusqu'ici été désignée sous le nom de tuberculose secondaire mais l'étude des faits cliniques nous a amené à démembrer cette forme clinique unique de la tuberculose de l'amygdale en deux formes étiologiques : la tuberculose ulcéreuse primitive et la tuberculose ulcéreuse secondaire des amygdales selon que les lésions, identiques d'ailleurs, apparaissent dans un organisme encore sain ou chez un sujet nettement porteur d'une lésion tuberculeuse en un point quelconque de l'économie.

Dans cette question de la première localisation d'une tuberculose ulcéreuse au niveau du pharynx et de l'amygdale, souvent agitée et résolue négativement par les premiers auteurs (Barth, Güttmann, Zawerthal, Lublinski, etc.), il semble qu'on penche généralement aujourd'hui pour l'affirmative.

Nous commencerons par étudier les **ulcérations primitives** de l'amygdale. Il est d'abord bon de rappeler qu'il existe dans la littérature médicale des faits peu nombreux, il est vrai, mais dont la certitude ne peut être mise en

doute, démontrant la possibilité de la tuberculose ulcéreuse primitive de la peau ou des muqueuses, tuberculose pouvant rester primitive et locale, évoluant pour son propre compte et sans généralisation ultérieure en d'autres points de l'organisme. Mais l'amygdale mieux gardée des chances d'infection, par sa situation, sa structure et sa physiologie, ne pouvait-elle, pas comme plusieurs auteurs l'ont admis, échapper aux menaces d'une contagion directe et sa muqueuse ne serait-elle pas susceptible de résister à l'action nécrosante du bacille de Koch ?

Aujourd'hui, des observations cliniques indéniables semblent permettre d'élucider la question en litige, mais il faut bien reconnaître que la démarcation de l'origine de l'infection, basée uniquement sur des arguments cliniques est soumise à l'imperfection de nos moyens d'investigation et qu'en conséquence, le terme de tuberculose primitive ne saurait avoir une valeur absolue, la certitude n'existant que lorsqu'une autopsie minutieuse est venue démontrer l'absence de tout foyer de tuberculose latente au niveau du poumon, des ganglions, des os ou des articulations.

Le contrôle par l'autopsie étant souvent impossible nous désignerons pratiquement sous le nom de tuberculose ulcéreuse primitive de l'amygdale, toute lésion ulcéro-tuberculeuse survenant sur les amygdales de sujets chez lesquels un examen approfondi n'a pas permis de déceler, en aucun point de l'organisme, le moindre foyer préexistant de tuberculose, et dans ce sens, plusieurs cas absolument caractéristiques ne laissent plus guère de place au doute.

L'un des plus démonstratifs est fourni par l'observation publiée par Barbier. C'est celle d'une femme de trente-deux ans, sans antécédents héréditaires, et n'ayant elle-même eu que quelques bronchites aiguës. Après six mois pendant lesquels la malade a maigri et perdu ses forces, sans présenter aucun symptôme pulmonaire, elle a été atteinte d'une grippe légère à la suite de laquelle elle a commencé à se plaindre de douleurs à la déglutition et de salivation abondante, en même temps qu'apparaissait un petit ganglion douloureux sous-angulo-maxillaire. A ce moment, l'examen de la gorge fit voir sur l'amygdale droite une ulcération irrégulière, bourgeonnante, rougeâtre, présentant par places de petits placards jaunes et dont les mucosités examinées au microscope ne contenaient pas de bacilles. L'ulcération continua à progresser pendant dix jours et se réparait lentement sous l'influence du traitement lorsque, peu à peu, apparurent des symptômes pulmonaires et un an après le début, l'auscultation révélait des signes nets de tuberculose pulmonaire. Barbier en conclut que la tuberculose de la gorge avait devancé celle du poumon, que la lésion amygdalienne était donc bien une manifestation primitive : le chancre d'inoculation avec son ganglion témoin. Cette inoculation directe de l'amygdale chez la malade pouvait d'ailleurs être expliquée par une cohabitation de trois années avec un tuberculeux cavitare.

Dans ce cas, enfin, l'ulcération amygdalienne semble avoir été précédée des symptômes habituels de l'imprégnation générale de l'organisme par des toxines microbiennes, mais, à ce moment, l'accident primitif, l'ulcération n'évo-

l'aurait-elle pas déjà en silence, c'est ce qu'il est impossible de savoir, le terme d'inoculation directe traduisant simplement une hypothèse, mais d'autres cas, étudiés de près, son démonstratifs.

Celui observé, en 1887, par Lennox-Browne est des plus nets : une femme, mère d'enfants bien portants, fut atteinte d'une ulcération localisée de l'amygdale dans les sécrétions de laquelle l'analyse bactériologique montra l'existence de bacilles. Il fut impossible de retrouver aucun autre foyer de tuberculose dans l'organisme et l'ulcération demeurée unique finit par céder au traitement.

L'observation de Talamon est aussi remarquable : une femme de vingt-six ans, jusque-là bien portante, vient consulter pour des douleurs à la déglutition qu'accompagnent une légère toux et de l'aphonie existant depuis six semaines. L'examen de la gorge fait voir une ulcération profonde siégeant sur l'amygdale dont les sécrétions examinées ne contiennent pas de bacilles. Du côté des poumons, on ne note pas le moindre signe stéthoscopique et l'état général est resté assez bon. L'aphonie précédant les douleurs de la gorge ne doit-elle pas laisser croire au caractère primitif de l'ulcération amygdalienne ?

Enfin nous avons nous-même eu l'occasion d'observer un cas qui semble probant et dont nous donnons plus loin l'observation (obs. IV.)

L'existence d'une tuberculose primitive de l'amygdale, évoluant d'abord comme une lésion locale ne semble donc pas pouvoir être mise en doute, mais la difficulté et, avec elle, les divergences des auteurs commencent lorsqu'il s'agit d'expliquer la pathogénie de cette tuberculose primitive.

Deux questions se posent : tout d'abord, quelles sont les voies d'accès du contagé dans la gorge et ensuite de quelle façon peut-il traverser le rempart épithélial de l'amygdale, assurant par là sa fixation durable, nécessaire à la production d'une lésion locale ?

Le bacille tuberculeux venant du dehors peut aborder l'amygdale grâce à trois véhicules : l'air, les éléments et exceptionnellement des objets contaminés. Ces trois voies d'abord ont été démontrées grâce à un ensemble d'expériences et de faits dont nous allons rapidement rappeler les plus importants.

Strauss, le premier, en 1894, a montré que le bacille de Koch peut arriver sur l'amygdale et le pharynx avec *l'air inspiré* et les poussières qu'il contient. Il a en effet constaté que le mucus pharyngien d'individus parfaitement sains, ne présentant ni altération locale, ni aucun stigmate d'infection générale, pouvait contenir des bacilles tuberculeux virulents.

Combattu par Schmidt, ces résultats ont été confirmés, au moins en partie, par Freudenthal, Roth, Oppenheimer, Cornil et Dieulafoy qui ont démontré que les bacilles et les poussières en suspension dans l'air inspiré pouvaient s'arrêter au niveau des anfractuosités amygdaliennes.

Le bacille de Koch peut encore être abandonné sur l'amygdale par les *aliments* : légumes, viandes crues et viandes salées, lait, petit-lait, fromages, qui, pour M. Dieulafoy sont « autant d'agents susceptibles de contenir, de conserver, de transporter les bacilles virulents et d'infecter consécutivement le terrain avec lequel il se trouvent en contact, surtout s'il s'agit d'un terrain prédisposé ».

Cette voie d'abord fut très discutée par les auteurs et Schech prétendait que la déglutition continuelle de la salive suffisait à entraîner les bacilles. De plus, la courte durée du contact entre les amygdales et les aliments bacillifères pouvait faire douter de la possibilité de ce mode d'infection. Mais les expérimentations de Chauveau déterminant de la tuberculose du tissu lymphoïde du pharynx chez des vaches nourries avec des aliments riches en bacilles ; de Orth produisant par le même moyen, chez des lapins, des ulcérations amygdaliennes tuberculeuses ; de Baumgarten et de Cadéac enfin donnant ainsi au cobaye la tuberculose de l'amygdale et des ganglions du cou, ont apporté une démonstration manifeste de ce mode de contagion.

Plus récemment même, Bartel, Behring, Koschminter et surtout Weleminski, sans déterminer de lésions amygdaliennes tuberculeuses vraies, ont montré qu'une instillation d'émulsion de matières bacillaires dans la bouche d'animaux, peut, par l'intermédiaire des amygdales comme porte d'entrée, gagner les lymphatiques et les ganglions du cou.

Dans des cas très rares, enfin, un *contact bacillifère direct* a pu porter l'infection au niveau de l'amygdale : des instruments malpropres et, dans un cas de Oppenheimer, le laryngoscope, ont pu être incriminés.

Nous venons de montrer par quels moyens le bacille de Koch peut gagner les amygdales d'individus sains, mais à la surface de celles-ci il ne pourrait résister longtemps à l'action bactéricide du mucus, il lui faut donc alors pénétrer dans le tissu amygdalien.

Cette pénétration au niveau des organes lymphoïdes peut tout d'abord s'effectuer d'une manière pour ainsi dire

physiologique. En effet, ainsi que cela a été démontré pour l'amygdale, le pharynx, le larynx, les bronches, la trachée, l'utérus, l'intestin (Dieulafoy) une solution de continuité de l'épithélium, par érosion ou plaie, n'est pas nécessaire pour la pénétration du bacille qui peut tout simplement gagner les tissus sous-jacents en cheminant avec les cellules mobiles qui traversent l'épithélium. C'est surtout au fond des cryptes amygdaliennes, la tuberculisation de l'amygdale s'effectuant presque toujours de l'extérieur vers l'intérieur ainsi que l'a montré Escomel, que se fait cette émigration du bacille à l'aide des fissures créées par l'immigration leucocytaire qui a forcé le rempart épithélial généralement aminci à ce niveau. Lorsque le bacille est arrivé dans le tissu lymphoïde, les macrophages se réunissent et la tuberculisation commence, déterminant des lésions locales, tantôt superficielles, tantôt parenchymateuses, altérations qui au début passent inaperçues et ne se révèlent alors qu'au microscope. Mais bientôt les follicules lymphatiques caséifiés par le processus tuberculeux expulsent leur contenu au dehors, à la surface des lacunes et leur épithélium nécrosé deviendra le point de départ de l'ulcération cliniquement appréciable qui évoluera en surface et en profondeur. Telle est la pathogénie la plus habituelle de la tuberculose amygdalienne.

Il est cependant un autre mode de pénétration presque aussi fréquent, c'est celui où les altérations tuberculeuses chroniques de l'épithélium succèdent à des affections catarrhales de la gorge, dues à ce fait que l'épithélium se nécrose et se détache en certains points, ouvrant ainsi la porte au bacille de Koch ; les autres microorganismes si abondants

dans les cryptes amygdaliennes « préparant le sol, dit Seifert, pour la fixation et le développement du bacille de Koch » qui détermine alors sur cette muqueuse altérée des lésions caractéristiques. Cette pathogénie explique le rôle étiologique important, des affections chroniques de l'amygdale, des angines à répétition, de toutes les irritations créant au niveau de la glande un lieu de moindre résistance, point d'appel pour l'infection.

Il existe enfin un autre mode important de contagion, admis depuis longtemps et dont le mécanisme a été surtout invoqué dans la genèse des ulcérations secondaires, c'est celui dans lequel le microbe gagne le chorion à la faveur d'une solution de continuité préexistante de l'épithélium, érosion ou ulcération due à une maladie antérieure banale ou spécifique (souvent ulcération syphilitique) ou bien encore à un traumatisme par un corps pointu, un débris d'os, éraillant au moment de la déglutition, la surface de l'amygdale.

Telles sont l'étiologie et la pathogénie des ulcérations primitives de l'amygdale. Malgré les multiples portes d'entrée toujours ouvertes au microbe, cette localisation est peu fréquente. Cependant si les modes d'infection que nous avons signalés étaient souvent réalisés, il semblerait que l'amygdale située au carrefour des voies digestives et respiratoires dût être un des organes les plus souvent tuberculisés. Au contraire, les cas en sont rares car grâce à sa structure protectrice, grâce au contact bref avec les aliments contaminés son inoculation devient difficile, lui donnant en quelque sorte, une immunité relative.

Les **ulcérations secondaires** de l'amygdale sont bien

plus fréquentes que les précédentes et pratiquement on n'a presque jamais à faire qu'à celles-ci. Elles surviennent le plus souvent au cours d'une tuberculose pulmonaire ou laryngée, les bacilles émanés du foyer primitif envahissant d'autant plus facilement les tissus déjà imprégnés par les toxines tuberculeuses, par conséquent en état de moindre résistance et dans l'impossibilité de se défendre contre l'infection.

Cette tuberculose secondaire des amygdales est surtout fréquente chez les sujets atteints de tuberculose pulmonaire ouverte à évolution chronique : Strasmann, sur 21 autopsies de phtisiques a constaté 13 fois de la tuberculose amygdalienne ; Schlenker, dans 13 autopsies de phtisiques a toujours trouvé les amygdales tuberculeuses ; Schlesinger donne le chiffre de 12 tuberculoses amygdaliennes sur 13 sujets examinés et Oppenheimer accuse une proportion de 80 0/0.

Dans la plupart des cas, c'est à la période terminale de la tuberculose pulmonaire que l'on voit le bacille de Koch donner sa signature au niveau de l'amygdale, mais aussi parfois c'est bien plus précocement et presque au début de l'affection pulmonaire qu'on assiste aux premières altérations de l'amygdale.

C'est d'ailleurs en s'appuyant sur des faits de ce genre et en les poussant à leur extrême limite que les auteurs comme Corradi et Guggenheim ont rejeté la possibilité de la tuberculose ulcéreuse primitive de l'amygdale, se basant sur les symptômes généraux précoces pour porter le diagnostic d'ulcération secondaire, bien qu'aucun signe n'ait encore pu révéler une tuberculose pulmonaire en évolu-

tion ; mais nous ne reviendrons pas sur ces faits déjà discutés plus haut.

La pathogénie des ulcérations secondaires, survenant à la période avancée de la tuberculose pulmonaire, est d'une interprétation en général facile et trouve sa raison immédiate la plus plausible, dans la présence du bacille dans les crachats. C'est donc surtout par les *crachats*, ainsi que l'ont montré Schlenker, Schlesinger, Kœplick, que chez l'adulte, se fait l'infection des amygdales, secondaire à une bacillose pulmonaire. Cette notion étiologique explique d'ailleurs aussi pourquoi cette forme ulcéreuse n'existe que très rarement chez les enfants jeunes qui n'expectorent pas et déglutissent leurs crachats, les amygdales n'étant plus alors en contact direct avec les produits bacillifères ou ne l'étant que pendant un temps fort court.

Schlenker avait déjà remarqué que l'âge du malade a une importance considérable et que tandis que l'amygdale s'infecte presque toujours chez les phthisiques adultes, elle est le plus souvent respectée dans la tuberculose infantile.

M. Labbé et Levi-Sirugue, sur 13 cas de tuberculose infantile pulmonaire ou généralisée, n'ont trouvé que 3 fois des amygdales tuberculeuses à l'examen histologique, tandis que sur trois tuberculoses pulmonaires de l'adulte, les amygdales étaient dans tous les cas, tuberculeuses.

Chez l'enfant, donc, les ulcérations ne sont pas dues à la contamination par les crachats, il en est de même pour les ulcérations, accompagnant chez l'adulte, le début de la tuberculose pulmonaire, alors que l'on a encore à faire à une tuberculose fermée, et dans ces cas l'accès du bacille

au niveau de l'amygdale ne peut se faire que par voie lymphatique ou par voie sanguine.

La *voie sanguine* est bien la plus vraisemblable lorsque l'infection prend le caractère de la granulie miliaire aiguë mais elle semble au contraire peu probable dans le cas d'ulcération unique et limitée. Cependant Cornil et Ranvier, puis Kruchmann, ont cité des exemples de tuberculose amygdalienne d'origine sanguine et Escomel a vu des bacilles de Koch dans le sang des vaisseaux amygdaliens. Mais ce mode d'infection doit être regardé comme fort rare, beaucoup d'auteurs ne l'ont jamais observé et Schreibner a trouvé les amygdales indemnes dans deux cas de granulie. Pour l'amygdale, de même qu'au niveau de la peau, l'infection tuberculeuse par voie sanguine semble devoir se faire par le mécanisme de l'embolie.

L'hypothèse de l'infection rétrograde de l'amygdale par la *voie lymphatique* a été l'objet de recherches plus approfondies, elles ont surtout été dirigées dans le but d'expliquer la tuberculisation latente de l'amygdale (Schlenker), mais cependant cette pathogénie peut être également invoquée dans la forme ulcéreuse.

De nombreux auteurs se sont attachés à la démonstration de ce point important de pathogénie. Tout d'abord Recklinghausen et Kossel en étudiant la migration des cellules cancéreuses dans les vaisseaux blancs, puis Buttersack en cherchant à élucider le mécanisme de la tuberculose pulmonaire, ont montré d'une façon certaine, l'existence dans les canaux lymphatiques, de courants rétrogrades, centrifuges, s'établissant d'une façon transitoire ou durable.

L'infection de l'amygdale se ferait alors de la façon suivante : les ganglions bronchiques en rapport avec une lésion pulmonaire deviendraient tuberculeux, puis l'infection se propagerait par voie ascendante aux ganglions du cou et atteindrait ensuite les amygdales par voie rétrograde (Schlenker, Kruchmann.) Cette hypothèse a été démontrée par Gottstein et Schlesinger qui ont observé, dans un cas, des petits tubercules crus à la base de l'amygdale, c'est-à-dire au point le plus éloigné de la surface de l'organe. Ruge, enfin, a invoqué le même mécanisme pour expliquer la production d'une ostéite tuberculeuse des vertèbres, par migration de bacilles de Koch provenant d'une amygdale infectée.

Dans un cas de tuberculose amygdalienne ulcéreuse, Lévy a incrimé la voie lymphatique rétrograde. Dans son observation, en effet, l'engorgement des ganglions cervicaux a précédé la tuméfaction des amygdales, à la surface desquelles ne tardèrent pas à se creuser des ulcérations.

Quoi qu'il en soit du bien fondé de cette hypothèse, ce mode d'infection doit être, de l'avis même de Ruge et de Schlenker, considéré comme rare.

Nous devons encore mentionner la propagation des lésions *par continuité* des tissus. Exceptionnellement de provenance nasale, la tuberculose amygdalienne est aussi très rarement consécutive à des lésions du larynx ou de la bouche mais par contre elle provient assez souvent de l'extension d'une ulcération du pharynx.

En résumé, lorsqu'on est en présence d'un sujet atteint de tuberculose ouverte, avec expectoration abondante, les crachats doivent être considérés, et à juste titre, comme

la cause de l'infection secondaire de l'amygdale car ce sont eux qui portent les bacilles jusque sur la glande, qui se laisse d'autant mieux envahir, que ses moyens de résistance sont considérablement affaiblis par la déchéance générale. La plus légère érosion, la moindre desquamation épithéliale peuvent alors ouvrir la porte au germe et devenir le point de départ de vastes pertes de substance; enfin, la moindre ulcération banale ou spécifique, éraillure traumatique ou lésion syphilitique, peut greffer la nouvelle infection et se transformer en ulcération tuberculeuse.

Telles sont les multiples voies de pénétration du bacille de Koch au niveau de l'amygdale. Dans les divers mécanismes mis en cause et dans les résultats expérimentaux fournis par les multiples recherches, il subsiste encore quelquefois une légère obscurité, parfois aussi l'hypothèse est obligée de venir en aide à l'expérimentation, mais les faits indiscutables et les expériences concluantes ont jeté un peu de lumière dans l'ombre où la question s'était jusqu'alors débattue et, accordant aux amygdales leur véritable place dans la pathologie, les auteurs ont dévoilé le rôle de ces glandes comme porte d'entrée de la tuberculose dans l'organisme.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous laisserons totalement de côté les considérations sur l'anatomie et l'histologie des amygdales, pour lesquelles nous renvoyons aux traités classiques, et nous aborderons directement l'étude anatomo-pathologique de la tuberculose amygdalienne ulcéreuse.

L'*examen macroscopique* permet tout d'abord de constater l'existence d'ulcérations au niveau des amygdales. Dans quelques cas, l'ulcération, peu profonde, est imprimée sur une amygdale hypertrophiée, mais dans la majorité des cas, au contraire, la perte de substance est telle que l'amygdale a presque totalement disparu et se présente comme taillée en cupule, avec des bords nets. Le plus souvent, toute la surface de l'amygdale est ulcérée et recouverte d'abondants débris épithéliaux. Dans certaines formes, même, l'ulcération est profonde, à bords nets, et l'amygdale qui a totalement disparu ne laisse plus subsister que sa loge vide, creusée comme par un coup de curette : telles sont les lésions dans la forme galopante.

À la coupe, on trouve, à la périphérie de l'ulcération, des points jaunes en voie de ramollissement qui répondent à des tubercules caséeux ; parfois aussi, l'amygdale est transformée en une masse d'apparence vitreuse, indice d'une caséification diffuse ; enfin ces lésions peuvent pous-

ser des prolongements vers les muqueuses environnantes, pharynx, piliers, épiglotte ou lnette.

L'examen microscopique, dans la tuberculose ulcéreuse chronique, fait voir les lésions de la tuberculose infiltro-ulcéreuse bien décrites par Marcel Labbé et Lévi-Sirugue ainsi que par Raoult et Brindel.

Dans les coupes passant au niveau de l'ulcération, on constate que l'épithélium est de moins en moins épais à mesure que l'on se rapproche du bord net de l'ulcération et que, de plus, cette muqueuse est infiltrée de petites cellules rondes et traversée par des leucocytes polynucléaires, traces d'une irritation prolongée.

Les vaisseaux sont dilatés et ont leurs parois épaissies et infiltrées de cellules rondes ; les follicules clos sont méconnaissables et remplacés par une infiltration considérable de cellules rondes à noyaux vivement colorés par le carmin.

Dans la cavité de l'ulcération on retrouve des leucocytes et des débris d'épithélium desquamé ; quant au fond, il est formé par du parenchyme amygdalien profondément altéré.

Les rares follicules lymphatiques qui n'ont pas disparu présentent d'importantes modifications : les centres germinatifs n'existent plus, les cellules sont séparées par un exsudat amorphe, hyalin et ont un protoplasme d'apparence vitreuse, se colorant mal.

Les éléments tuberculeux sont disséminés dans l'amygdale ; les tubercules se présentent comme toujours formés d'une cellule géante entourée d'une double couronne de cellules épithélioïdes et de cellules embryonnaires.

Tel est l'aspect le plus souvent rencontré, mais dans certains cas, le processus fibreux curateur dépasse son but et aboutit à une forme fibreuse dans laquelle une sclérose plus ou moins marquée enserre les éléments spécifiques, ne laissant parfois subsister que quelques amas de leucocytes au milieu d'une masse de tissu fibreux.

Lorsqu'au contraire les lésions restent au stade d'infiltration on a alors une forme d'infiltration tuberculeuse diffuse dans laquelle on trouve des cellules épithélioïdes, sans cellules géantes, et la nature tuberculeuse de l'affection ne peut être alors certifiée que par la recherche des bacilles de Koch.

On recherchera ceux-ci dans les amygdales en les colorant par les méthodes ordinaires et de préférence par celle de Kühne-Borrel.

Dans les formes caséuses, les bacilles sont en général peu nombreux et cantonnés à l'intérieur des cellules géantes. Ils sont très abondants, au contraire, dans les formes d'infiltration diffuse, fourmillant alors entre les cellules épithélioïdes et avec prédominance marquée au fond de l'ulcération lorsque celle-ci est formée.

A côté du bacille de Koch on retrouve d'ailleurs dans le tissu amygdalien tous les microbes végétant habituellement au niveau des cryptes amygdaliennes et qui, grâce à l'ulcération, peuvent facilement envahir l'amygdale, l'infectant secondairement.

ETUDE CLINIQUE

La tuberculose ulcéreuse des amygdales, plus communément désignée sous le nom de tuberculose ulcéreuse chronique des amygdales, est la forme la plus fréquente de la tuberculose isolée des amygdales,

Ainsi que nous l'avons déjà dit on l'observe le plus souvent chez les tuberculeux avérés, mais cependant on l'a rencontrée aussi parfois chez des sujets à tuberculose peu avancée ou même paraissant indemne de toute tuberculose et il est inutile de rappeler ici les faits de tuberculose ulcéreuse primitive des amygdales déjà discutés précédemment.

Cette forme de tuberculose siège presque exclusivement sur les amygdales palatines. En effet, suivant l'amygdale sur laquelle elle frappe, la tuberculose prend, en général, une allure clinique différente et tandis que la forme ulcéreuse est particulière à l'amygdale palatine, l'amygdale pharyngée revêt surtout l'apparence hypertrophique et l'amygdale linguale n'est jamais atteinte que secondairement à une lésion ulcéreuse de l'épiglotte. Enfin, certains auteurs ont décrit des ulcérations tuberculeuses au niveau des végétations adénoïdes, mais ces derniers faits ressortissent de la tuberculose pharyngée et non pas de la tuberculose des amygdales.

La tuberculose amygdalienne ulcéreuse et caractérisée

par une large ulcération se produisant à la surface de l'amygdale et s'arrêtant aux limites de cette glande, qu'elle tend cependant parfois à dépasser.

A son début, la lésion passe en général inaperçue et a une évolution latente et silencieuse. Lorsque la tuberculose est localisée à l'amygdale, elle n'éveille en effet que tardivement l'attention et les formes douloureuses sont surtout dues à l'extension du processus à la muqueuse pharyngée. Aussi, pour la dépister, surtout dans ses premières manifestations, il sera nécessaire d'examiner systématiquement la gorge de tous les tuberculeux adultes, parvenus à un âge avancé de l'affection, et expectorant abondamment. On sera alors souvent étonné de trouver de larges ulcérations amygdaliennes chez des malades n'accusant absolument aucun trouble du côté de leur gorge et ne ressentant ni douleur ni dysphagie.

Tout à fait au début, on voit saillir, en une région bien limitée de l'amygdale, une ou plusieurs petites élevures acuminées, grises ou jaunes, se confondant presque avec la muqueuse rosée, qui peu à peu grandissent, s'accroissent, se rapprochent les unes des autres et finissent par arriver à la confluence. Lorsqu'elles sont confondues, elles constituent une plaque chagrinée, légèrement saillante, à contours vaguement arrondis, qui envahit rapidement toute la surface de l'amygdale, l'extension du processus se manifestant par la naissance au pourtour de la plaque primitive de petites éminences, semblables aux précédentes, évoluant comme elles, et venant, par coalescence avec la plaque principale, augmenter l'étendue de celle-ci.

La surface de la plaque chagrinée présente alors une

érosion superficielle, puis lentement l'ulcération se constitue et dans la majorité des cas elle existe déjà au moment où le médecin est appelé à examiner le malade.

Primitivement très superficielle, simple et légèrement mamelonnée, cette érosion semble produite par un coup de râpe, mais bientôt son aspect se modifie car elle se recouvre d'un exsudat jaunâtre et sa surface détergée apparaît de coloration jaune, comme marbrée, avec un piqueté de points gris (Barth).

Cette érosion se creuse alors et se transforme peu à peu en une ulcération ovoïde plus ou moins profonde. Ordinairement l'ulcération est unique, mais cependant on a décrit des ulcérations multiples sur une même amygdale.

Généralement aussi une seule amygdale est prise, mais pourtant les deux peuvent l'être simultanément ou successivement. De même l'ulcération peut recouvrir tout ou partie de la surface de la glande et son étendue n'est pas toujours en rapport avec sa profondeur, l'amygdale étant dans certains cas comme ravinée par une caverne anfractueuse et profonde.

Dans d'autres cas encore, elle peut ne pas limiter son extension à l'amygdale et déborde alors celle-ci pour aller mordre les piliers, le pharynx, l'épiglotte ou le voile du palais.

On remarque d'ailleurs que l'ulcération siégeant sur l'amygdale emprunte à sa structure des caractères spéciaux ; en général l'ulcération reste longtemps superficielle et ce n'est qu'à la longue qu'elle détruit le tissu lymphoïde. Nous verrons cependant plus loin que cette marche n'est pas constante et nous décrirons une forme

ulcéreuse rapide où la disparition précoce de tout le tissu amygdalien s'accompagne d'un pronostic fort sombre pour le sujet.

Dans d'autres cas, la perte de substance débute au fond d'une crypte amygdalienne par la fonte d'un follicule lymphatique devenu caséeux, une cavernule profonde est alors formée qui se creusera et constituera une cavité anfractueuse, enfouie dans l'organe, à la superficie duquel elle ne prend jour que par un imperceptible pertuis. Recouverte par une coque superficielle, la perte de substance n'apparaît pas ou semble minime alors qu'une grande partie du tissu amygdalien a déjà été éliminée et elle ne se révèle que tardivement après nécrose et effondrement de la coque superficielle.

Il peut arriver enfin que la lésion prenne un aspect végétant, papilliforme, hypertrophique, assez caractéristique pour que Mouret ait pu décrire une forme végétante de la tuberculose amygdalienne. Le fonds et les bords de l'ulcération se recouvrent alors de petits fongosités molles, baignant dans une sécrétion grisâtre, et pouvant dans certains cas prendre un tel développement qu'elles ont alors fait croire à un polype de l'amygdale (Raoult et Brindel).

En général, au contraire, c'est manifestement une allure ulcéreuse que prend la lésion qui excave l'amygdale, peu augmentée de volume, et dont le fond est recouvert par un exsudat gris jaunâtre abondant et épais, revêtant parfois des apparences diphtéroïdes qui ont pu faire errer le diagnostic. Ce fond détergé apparaît alors grisâtre avec un piqueté jaunâtre et une série de granulations ou de fongosités grises ou rosées.

Les bords de l'ulcération sont assez nets et leur aspect est absolument caractéristique. Ils sont irréguliers, festonnés, dentelés, en jeu de patience, et on a dit très exactement qu'ils étaient comme rongés, comme mîtés (Moure).

Ces bords sont taillés dans un tissu congestionné, violacé, portant de petites ulcérations secondaires. Un signe important est fourni par la couronne de points jaunâtres encerclant les bords de l'ulcération et qui ne sont pas autre chose que de petits tubercules identiques à ceux décrits par Trélat dans la tuberculose linguale. Toute la muqueuse amygdalienne, ainsi que celle du voile du palais, est caractérisée par une anémie profonde se traduisant par une pâleur accentuée, signature de toutes les manifestations tuberculeuses de la gorge.

Ces ulcérations sont atones, interminables et ne présentent aucune tendance à la guérison.

Cette tuberculose ulcéreuse de l'amygdale retentit sur les ganglions et elle entraîne une adénopathie cervicale qui marque d'abord sa trace au niveau des ganglions sous-maxillaires, puis d'une façon indolente et progressive gagne la chaîne carotidienne.

Le plus souvent, cette adénopathie qui est inconstante évolue lentement et sans bruit, les ganglions engorgés s'arrêtant au stade d'hypertrophie, mais parfois aussi les ganglions s'enflamment, se ramollissent et suppurent, formant un abcès qui s'ouvre au dehors et laisse persister une fistule d'où suinte un liquide séreux et grumeleux.

Cet envahissement des ganglions au cours de la tuberculose ulcéreuse est pour M. Dieulafoy moins fréquent que dans la tuberculose latente des amygdales et pour lui

« un fait digne de remarque, c'est que la tuberculose larvée des amygdales retentit sur les ganglions lymphatiques plus sûrement et plus fréquemment que les grandes ulcérations de la région bucco-pharyngée. Une ulcération tuberculeuse de la langue ou de la gorge, parfois large et profonde, peut ne déterminer aucune adénopathie, tandis qu'une lésion tuberculeuse amygdalienne en apparence insignifiante, provoque à la région cervicale des adénopathies considérables. » Ce fait constaté par M. Dieulafoy a de plus été signalé par d'autres auteurs (Reclus, Péan).

Les signes fonctionnels, fort variables, affectent des caractères variables avec chaque cas et dépendent de l'étendue et de la marche des lésions. Certains auteurs (M. Labbé et Lévi-Sirugue) ont pu voir de larges pertes de substance, creusées à la surface des amygdales, ne pas s'accompagner de la moindre douleur, à ce point qu'elles furent décourvertes par hasard. De même, Rosenberg a signalé des faits semblables et a observé des ulcérations isolées de l'amygdale qui gênaient peu l'alimentation et permettaient ainsi une conservation assez longue des forces. Cette immunité ne semble d'ailleurs pas être en rapport avec la situation et la structure de l'amygdale puisque certaines ulcérations de cette glande sont parfois très douloureuses et que Barth, Escat, Brindel et Raoult, admettent que la tuberculose ulcéreuse de l'amygdale est caractérisée par une dysphagie intense.

Pour Marcel Labbé et Lévi-Sirugue c'est dans la tuberculose amygdalienne ulcéreuse chronique à marche lente que les signes fonctionnels sont les moins marqués et les auteurs ont insisté sur son évolution lente, silencieuse et habituel-

lement bénigne, dans les cas où cette forme reste localisée à l'amygdale. Ils comparent cette tuberculose à celle des autres organes lymphoïdes, par exemple, aux lésions tuberculeuses atténués des ganglions lymphatiques désignées sous le nom de scrofule. Ces auteurs attirent encore l'attention sur l'absence de douleur dans cette forme.

En réalité, dans la majorité des cas, les signes fonctionnels ne sont pas aussi frustes et surtout lorsque l'affection ne se cantonne pas absolument à l'amygdale, la marche est accélérée et le pronostic est plus sombre. Dans les cas où le processus destructeur, après avoir ravagé l'amygdale, infiltre et ulcère les muqueuses avoisinantes, il gagne les piliers qui deviennent rouges et déformés, le pharynx devient tomenteux et pullacé ; la luette et le voile se couvrent d'érosions. Alors la rapidité de l'évolution est manifestement accentuée et la cachexie survient très précocement. Les symptômes fonctionnels sont très accusés et la dysphagie surtout est particulièrement marquée.

Barth accorde à la douleur une place prépondérante dans le tableau clinique de l'affection. Pour lui la douleur est lancinante, elle irradie vers l'oreille, elle est réveillée par tout mouvement de déglutition et se manifeste par une sensation de brûlure qui ne laisse aucun repos au malade. Cette douleur est d'ailleurs bien vite accompagné d'une dysphagie intense qui pousse le malade à se priver de toute nourriture et vient ainsi accroître son état de dénutrition.

Pendant quelques temps cependant, la déglutition des aliments semi-liquides est encore relativement peu douloureuse, mais les aliments solides qui frottent sur les

glandes ulcérées et surtout la déglutition des liquides et en particulier de la salive, qui met en contact et fait glisser l'une sur l'autre deux surfaces enflammées, sont particulièrement intolérables. La parole est gênée et la voix est indistincte et nasonnée ou bien sourde et éraillée.

Lorsque le processus tuberculeux a gagné le voile du palais, celui-ci peut être parésié, il ne peut plus alors se relever pour obstruer l'isthme naso-pharyngien et vient encore ajouter à la dysphagie. Le nerf maxillaire inférieur lui-même peut subir un certain degré de parésie (Vallin).

Enfin, on a observé une salivation exagérée qui vient augmenter les douleurs à ce point que le plus souvent les malades préfèrent la laisser écouler au dehors.

La *marche* de la tuberculose amygdalienne est subordonnée à la limitation du processus local mais bien plus encore cependant à l'évolution générale de la tuberculose du malade et à l'état de ses lésions pulmonaires.

La durée de l'affection qui dépend de ces multiples conditions sera donc excessivement variable.

Dans le cas où la lésion est uniquement localisée à l'amygdale, chez un sujet ne présentant aucune autre manifestation tuberculeuse, l'affection peut évoluer fort lentement car dans la tuberculose ulcéreuse primitive l'ulcération s'accroît avec une lenteur telle, qu'elle dure des mois et des années, et présente parfois même des périodes de rémission.

Exceptionnellement enfin, on l'a vue guérir grâce à un processus de sclérose qui peut se produire aussi bien dans les tuberculoses ulcéreuses primitives que dans les tuberculoses ulcéreuses secondaires de l'amygdale, que ce soit

l'amygdale qui ait servi de porte d'entrée à l'infection ou bien que cette glande ait été inoculée par des crachats bacillaires.

Chez l'enfant la forme ulcéreuse est exceptionnelle, mais alors les symptômes fonctionnels restent très réduits, il se produit précocement des complications redoutables, signes de l'imprégnation profonde des tissus par le poison tuberculeux auquel l'organisme infantile est hors d'état de résister et l'évolution est rapidement fatale.

La *durée* moyenne de la tuberculose ulcéreuse des amygdales est de six mois à un an. Quelquefois l'évolution est abrégée par des poussées de granulations qui se font à la périphérie de l'ulcération, qui s'accroît et tend à gagner tout le pharynx. Dans d'autres cas, que nous étudierons plus loin, nous verrons aussi l'affection, malgré sa localisation à l'amygdale, prendre une marche particulièrement rapide.

En général cependant l'évolution est assez lente, le pharynx ne se prenant que tardivement, ou insuffisamment pour que ses lésions contribuent à aggraver le pronostic. Le larynx aussi est souvent envahi et il survient alors des troubles de la phonation et de la respiration, de la dyspnée et des accès de suffocation.

Parfois enfin c'est une otite moyenne tuberculeuse, une méningite, une tuberculose intestinale, une tuberculose des vertèbres même (Ruge) qui viennent compliquer la maladie, mais malgré tout, c'est l'état du poumon qui domine toute l'évolution et presque toujours ce sont les lésions pulmonaires qui tuent le malade.

Le *pronostic* de la tuberculose amygdalienne n'est donc

pas un pronostic spécial puisqu'il est soumis aux lésions qui accompagnent cette affection et particulièrement aux lésions pulmonaires. Il ne faut cependant pas perdre de vue que les ulcérations de l'amygdale contribuent à assombrir le pronostic et à activer la rapidité d'évolution de la cachexie par la dysphagie intense qu'elles entraînent. Cependant la sévérité du pronostic des ulcérations tuberculeuses de l'amygdale mérite dans quelques cas une atténuation manifeste. Depuis quelques années, des cas favorables ont été publiés, et, avec Brindel et Raoult, Escat, Dufays, et la plupart des auteurs, on doit admettre la possibilité de la guérison d'ulcères chroniques observés chez des individus encore indemnes d'autres lésions bacillaires. Malgré tout il faut toujours tenir compte de la tuberculose amygdalienne car elle est une voie de pénétration des bacilles dans l'organisme.

*
* *

Nous venons d'étudier la forme classique de la tuberculose ulcéreuse des amygdales caractérisée par sa bénignité et son évolution lente ; mais nous avons remarqué que dans certains cas la tuberculose ulcéreuse de l'amygdale entraîne avec elle une symptomatologie plus bruyante et une marche plus dramatique et c'est cette forme sur laquelle nous désirons attirer l'attention.

Nous avons désigné cette forme ulcéreuse sous le terme de *tuberculose galopante de l'amygdale*, par analogie avec la phthisie galopante qui marche avec rapidité tout en passant par tous les stades de la tuberculose chronique : infil-

tration, ramollissement, cavernes, et est selon l'heureuse expression de MM. Grancher et Hutinel « une phtisie qui brûle les étapes ». De même, en effet, la forme que nous étudions est une forme qui brûle les étapes en les parcourant toutes et entraîne finalement un pronostic très grave.

Au point de vue étiologique, on a alors affaire à une manifestation tuberculeuse secondaire qui évolue avec les caractères anatomo-pathologiques habituels de la tuberculose ulcéreuse. Cependant l'aspect de la lésion revêt dans ces cas un caractère spécial, c'est plutôt une caverne qu'une ulcération et dans cette fonte ulcéro-tuberculeuse, tout le tissu lymphoïde de l'amygdale a disparu, vidant en quelques jours la loge amygdalienne de son contenu comme aurait pu le faire un coup de curette.

L'ulcération régulièrement ovalaire suit exactement les contours de la glande, elle présente des bords nettement tranchés où sont enchâssés quelques tubercules et son fond est presque lisse et à peine fongueux.

Par son évolution clinique, cette forme se différencie plus nettement encore de la tuberculose ulcéreuse précédemment décrite. Dans cette forme galopante, le début est violent, douloureux, affectant d'emblée une allure grave. L'ulcération de l'amygdale évolue rapidement et l'évidement de la loge se fait en quelques jours. Les signes fonctionnels sont très marqués et l'adénopathie peut être précoce. Bientôt d'ailleurs la dysphagie devient très intense et accélère la terminaison fatale.

Bien que cette évolution rapide se produise le plus souvent chez des tuberculeux pulmonaires à lésions avancées sur le compte desquelles on pourrait vouloir rejeter la gra-

tivité du pronostic, nous croyons devoir rattacher directement aux manifestations amygdaliennes, l'évolution spéciale de la maladie et l'aggravation subite dans l'état général des sujets, coïncidant précisément avec le début des lésions locales à marche galopante.

Afin de déterminer par des constatations cliniques le tableau de la tuberculose galopante des amygdales, nous en avons réuni quelques observations dont l'une (obs. I) a été prise par nous, à l'hôpital de la Pitié, dans le service de notre Maître, M. le Dr Louis Rénon.

De plus, nous venons d'avoir l'occasion d'examiner, dans le service de notre Maître, une tuberculose amygdalienne ulcéreuse chronique qui semble devoir être considérée comme une tuberculose ulcéreuse primitive de l'amygdale : nous avons tenu à en relater ici l'observation (obs. IV).

OBSERVATION I (Personnelle et inédite)

Fonte ulcéro-tuberculeuse de l'amygdale gauche

Eugène G..., âgé de trente-quatre ans. entre le 9 décembre 1907 à la Pitié dans le service de M. le Dr Rénon.

A ce moment il présente de la tuberculose pulmonaire surtout marquée du côté droit, où l'on trouve des signes de caverne, tandis que le sommet gauche ne présente que des lésions beaucoup moins marquées.

Le malade, dont l'état général est d'ailleurs relativement bien conservé, s'est fait hospitaliser surtout à cause d'une douleur

violente, à la déglutition, qui a débuté il y a quelques jours et qui s'est considérablement accrue depuis la veille.

L'examen de la gorge ne révèle alors que peu de modifications : les amygdales ne sont pas hypertrophiées, seule l'amygdale gauche est légèrement rouge ; le pharynx, les piliers, le voile du palais et la luette ne présentent rien d'anormal malgré un examen approfondi.

Pendant les deux jours qui suivent, les douleurs s'exagèrent encore et le malade qui s'était toujours régulièrement alimenté éprouve alors une dysphagie violente, particulièrement marquée pour les aliments solides et surtout pour le pain. L'examen de la gorge ne révèle toujours qu'une rougeur localisée à l'amygdale gauche qui conserve son volume normal.

L'état des poumons est stationnaire et l'état général reste le même.

Le 12 décembre, on voit alors apparaître au niveau du pôle supérieur de l'amygdale gauche légèrement tuméfiée, une petite plaque dépolie, chagrinée, de la grosseur d'une lentille et portant à son centre quelques petites élevures acuminées et grisâtres.

Le lendemain, la plaque primitive a gagné toute la surface de l'amygdale et présente alors une forme nettement ovulaire limitée aux bords de la glande par un contour net. Les granulations de la veille se sont alors ouvertes et se présentent comme de petites érosions plates, de la grandeur d'une tête d'épingle, à bords nettement découpés dans la muqueuse amygdalienne, à fond très rouge et suintant qui tranche violemment sur la coloration du reste de l'amygdale.

Le 14, les érosions qui ont gagné en surface sont arrivées au contact et l'on voit alors sur l'amygdale une zone dénudée, à

bords grignotés et des dimensions d'une pièce de 20 centimes environ.

En même temps les douleurs deviennent plus vives et le malade à cause de cette dysphagie ne peut plus absorber que des aliments demi-liquides et liquides. La déglutition de la salive même est devenue douloureuse.

Le lendemain matin, l'ulcération s'est encore étendue et la totalité de la plaque chagrinée primitive est alors recouverte par une ulcération à bords nets, à forme ovale, exactement limitée au pourtour de la glande. En même temps, l'écoulement purulent remarqué il y a quelques jours s'accroît et les douleurs deviennent intolérables.

Le 16 décembre, l'aspect des lésions a rapidement changé et l'on trouve alors sur l'amygdale gauche, au niveau de son pôle supérieur, une ulcération profonde d'où sort un écoulement purulent abondant.

Deux jours après, l'ulcération a pris des proportions telles que toute l'amygdale est ulcérée, non seulement sur la totalité de sa superficie, mais encore profondément, et l'on peut enfoncer à environ un centimètre dans la glande l'extrémité d'une sonde cannelée.

L'écoulement est devenu de plus en plus abondant et l'amygdale a pris une teinte jaunâtre, diphtéroïde sur les bords. Le fond de l'ulcération après nettoyage se présente comme un godet à peu près régulier où l'on remarque quelques granulations rouges et saillantes avec entre elles des points jaunes.

On recueille du pus dont on pratique l'examen bactériologique et l'on trouve en abondance des microbes banaux : cocci, staphylocoques, diplocoques vulgaires, mais il est impossible d'y révéler la présence du bacille de Koch.

Les jours suivants, l'amygdale se creuse de plus en plus, mais le processus reste absolument limité aux contours de la glande, n'empiétant nullement sur les parties avoisinantes, les piliers sont normaux et à peine rouges, le pharynx ne présente aucune lésion, pas plus d'ailleurs que le voile du palais qui est cependant légèrement pâle.

Mais d'importantes modifications surviennent dans l'état général du malade qui jusqu'alors relativement satisfaisant devient rapidement mauvais, bien que du côté du poumon il ne soit survenu aucune modification pouvant expliquer ce changement subit.

Le 30 décembre, la loge amygdalienne se présente alors comme complètement nettoyée de son contenu, il n'en reste plus que les parois recouvertes d'un enduit puriforme, mais beaucoup moins abondant que précédemment et qui ne se reforme plus que lentement, une fois qu'on l'a enlevé. Le fond est uniformément rouge et les bords présentent quelques granulations jaunes. Les piliers sont un peu congestionnés et légèrement indurés dans leur partie qui avoisine l'ulcération. La dysphagie est toujours extrême et le malade ne s'alimente plus qu'avec des aliments liquides.

Dans les jours qui suivent, le processus de sécrétion reste stationnaire, l'ulcération est toujours exclusivement localisée à l'amygdale et ne subit aucune transformation. On ne sent pas d'adénopathie.

Mais rapidement l'état général s'aggrave, bien que les lésions pulmonaires n'aient pas changé. Le malade ne s'alimente plus que difficilement et il tombe dans un état de cachexie qui s'accroît jusqu'à la terminaison fatale qui survient le 11 janvier 1908 après quelques jours de fièvre hectique à grandes oscillations.

A l'autopsie. — On constate, au niveau du poumon, l'existence d'une petite caverne au sommet droit avec quelques foyers de ramollissement au sommet gauche.

On ne trouve rien dans les autres organes.

On pratique alors l'extirpation complète du pharynx et du larynx avec les ganglions cervicaux.

Après avoir ouvert le pharynx à sa partie postérieure, on aperçoit entre les piliers la loge amygdalienne gauche, totalement évidée comme par un coup de curette. Les bords de l'ulcération sont nettement ovalaires et présentent quelques tubercules. Le fond est régulier, reposant sur la paroi conjonctivo-musculaire du pharynx et la cavité de l'ulcération admet facilement l'extrémité de l'index. Les piliers sont indemnes, sauf au voisinage de la lésion amygdalienne, où ils sont légèrement épaissis et indurés.

On ne trouve aucune lésion sur le pharynx, la luette et le voile du palais ; cependant du côté du larynx, les arythénoïdes semblent légèrement infiltrés.

A droite il n'existe absolument aucune lésion amygdalienne. L'examen des ganglions les montre normaux du côté droit ; à gauche, au contraire, il existe au niveau de la chaîne jugulaire, quelques ganglions hypertrophiés dont l'un atteint le volume d'une amande et présente de la caséification manifeste. Ces ganglions enfin, examinés histologiquement, présentaient de nombreuses cellules géantes.

OBSERVATION II (Résumée)

(In thèse Desplous)

Ulcération de l'amygdale gauche

La malade, âgée de quarante-deux ans, entre à l'hôpital parce qu'elle tousse et a eu des crachements de sang.

On ne trouve rien dans les antécédents héréditaires ou personnels.

La malade a commencé à tousser trois mois avant son entrée à l'hôpital et à la même époque ses règles ont cessé brusquement. Peu à peu son appétit a diminué, entraînant une déperdition de ses forces et un amaigrissement rapide.

Peu après, elle a commencé à expectorer puis la fièvre s'est installée avec poussées vespérales et sueurs nocturnes et en trois mois elle a eu trois hémoptysies.

A son entrée à l'hôpital, 18 avril, la malade est faible, elle tousse beaucoup et les crachats sont abondants.

La percussion, qui est douloureuse, fait entendre des deux côtés, de la matité, en arrière dans les fosses sus et sous-épineuses et en avant sous les clavicules.

A l'auscultation, on trouve des deux côtés, des signes à peu près identiques ; expiration prolongée et soufflante, râles sous-crépitanants nombreux, résonnance très marquée de la voix surtout à droite et en avant. Enfin, après la toux on entend des gargouillements.

La malade accusant une douleur à la déglutition, l'examen de la gorge fait voir un pilier rouge avec trois petites exulcérations très superficielles.

On ne trouve pas d'engorgement ganglionnaire.

L'état général s'aggrave alors rapidement et il est impossible d'examiner la gorge. La malade succombe le 10 mai.

A l'autopsie, les poumons ont des sommets excavés.

On ne trouve rien à la trachée ni au larynx

Du côté du pharynx, le pilier droit porte les trois petites pertes de substance vues à l'examen clinique. Mais, en outre, l'amygdale gauche présente une large et profonde excavation dissimulée par les piliers et qui s'est peut-être formée dans les derniers jours de la maladie alors que l'examen de la gorge n'était plus possible.

L'examen histologique de la pièce, a démontré la nature tuberculeuse de ces ulcérations.

OBSERVATION III (Résumée)

(Bourceret *in* thèse de Sourris)

Ulcération tuberculeuse de l'amygdale

Le malade entre à l'hôpital parce qu'il tousse et a craché un peu de sang. Il ne présente pas d'antécédents héréditaires et, personnellement, sauf une fluxion de poitrine ancienne, sa santé s'est maintenue satisfaisante jusqu'au début de l'affection actuelle.

Le malade toussait déjà depuis quelque temps, lorsqu'il y a quelques mois, il a commencé à avoir de la fièvre, à transpirer la nuit, à perdre ses forces et à ressentir des douleurs passagères du côté de la gorge.

Enfin, voyant que son état empirait et que son mal de gorge ne faisait qu'augmenter il se décide à entrer à l'hôpital.

A son entrée, le 14 juin, on pratique l'examen des poumons et l'examen de la gorge.

Du côté des poumons, on trouve à la percussion, qui est douloureuse, de la matité en arrière dans les deux fosses sus-épineuses et en avant sous les clavicules.

A l'auscultation on constate des signes identiques aux deux sommets et en arrière : expiration prolongée et soufflante, avec de temps en temps, quelques craquements humides et de la résonnance très marquée de la voix surtout accentuée du côté droit. Enfin après la toux on perçoit des gargouillements.

L'examen de la gorge, au niveau de laquelle le malade accuse de la douleur et de la difficulté à avaler, fait remarquer sur l'amygdale droite une ulcération ovalaire à grand diamètre vertical et à fond grisâtre atonique.

Dans les jours suivants, cette ulcération se creuse très rapidement et le 22 juin des granulations apparaissent sur l'amygdale gauche. L'état devient alors très rapidement mauvais et le 12 juillet le malade meurt.

A l'autopsie, on trouve dans les deux poumons des noyaux tuberculeux avec aux sommets de petites excavations.

Du côté du pharynx, l'amygdale droite a presque entièrement disparu. L'examen microscopique a démontré l'existence de granulations tuberculeuses très petites et en assez grand nombre groupées autour de l'ulcération de l'amygdale droite.

OBSERVATION IV (Personnelle et inédite)

Ulérations tuberculeuses des amygdales

La malade entre le 17 juin 1908 à l'hôpital de la Pitié dans le service de M. le D^r Renon.

Elle ne présente rien à signaler dans ses antécédents héréditaires et dans ses antécédents personnels on ne trouve qu'une violente grippe il y a un an. Pas trace de syphilis.

L'affection actuelle a débuté il y a environ dix-huit mois par une légère douleur de la gorge plus marquée lors des mouvements de déglutition. Néanmoins cette légère dysphagie n'inquiète pas la malade qui continue à s'alimenter comme de coutume, ne maigrit pas et conserve un bon état général.

Pendant les six mois qui suivent ces premières manifestations, la malade ressent des douleurs plus vives, accompagnées par une sialorrhée très marquée. Mais ce n'est qu'il y a sept mois que la malade affectée par cette salivation très abondante et surtout par un assourdissement très prononcé de sa voix, vient pour la première fois consulter dans un hôpital.

A ce moment l'examen fit constater sur l'amygdale gauche une ulcération qui fut diagnostiquée d'origine tuberculeuse.

La malade qui ne se traite pas commence alors à maigrir en même temps que surviennent des poussées thermiques vespérales (38°).

Peu à peu l'appétit disparaît, la malade s'affaiblit et sa dysphagie augmente, enfin elle rentre à l'hôpital le 17 juin 1908.

A son entrée, on constate tout d'abord des ulcérations sur les deux amygdales. Du côté gauche la loge amygdalienne est absolument vidée de son contenu. Les bords de l'ulcération sont à pic, grignotés, et présentent un liseré œdémateux et violacé sur lequel on constate de nombreux points jaunes. Le fond de l'ulcération est recouvert d'un enduit gris jaunâtre très adhérent.

Du côté droit, toute la surface de l'amygdale est tapissée par

une ulcération plus superficielle, nettement limitée aux bords de la glande et recouverte par un exsudat puriforme.

Le fond de la gorge est rouge ainsi que les piliers, le voile du palais et la luette.

La voix est presque éteinte, les aliments liquides sont seuls déglutis.

Les poumons examinés ne présentent aucune modification cliniquement appréciable. La sonorité est égale des deux côtés, la respiration reste partout également perceptible sans modifications dans le timbre, le rythme ou l'intensité : l'inspiration est égale des deux côtés ; on ne constate ni expiration rude ou prolongée, ni craquements, ni souffles, ni râles.

En somme, il semble nettement qu'il n'y a rien au niveau des poumons et que la lésion locale est primitive.

L'examen des autres régions ne révèle aucun trouble. La température est presque normale avec cependant des petites ascensions vespérales presque régulières atteignant 38 degrés.

Dès son entrée, la malade a été traitée localement par des badigeonnages avec une solution de bleu de méthylène après attouchement préalable avec une solution cocaïnée.

La dernière fois que nous avons vu la malade (25 juin) on pouvait noter une amélioration sous l'influence du traitement.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la tuberculose ulcéreuse des amygdales se pose avec toutes les affections ulcéreuses aiguës ou chroniques atteignant les amygdales palatines.

Afin d'en montrer les caractères différentiels, nous les grouperons cliniquement d'après Brindel et Raoult en ulcérations primitives, secondaires et symptomatiques. « Les *ulcérations primitives* sont ainsi nommées parce qu'elles constituent à elles seules toute la maladie : telles sont l'*amygdale lacunaire ulcéreuse aiguë*, l'*amygdalite ulcéro-membraneuse*, la *gangrène primitive*, les *pseudo-diphthéries ulcéreuses*.

« Les *ulcérations secondaires* sont celles qui surviennent comme épiphénomènes dans le cours d'une autre maladie : on trouve dans cette catégorie les *ulcérations infectieuses*, celles qu'on observe dans la diphthérie compliquée, la fièvre typhoïde, la variole, la rougeole, la scarlatine, la morve et les *ulcérations tuberculeuses*.

« Les *ulcérations symptomatiques* comprennent celles qui, à elles seules, révèlent l'existence de la maladie qui les a engendrées : *lupus*, *ulcérations scrofulo-tertiaire*, (scrofulate de vérole), *syphilis* et *tumeurs malignes*. »

Dans cette dernière classe d'ulcérations, nous ferons rentrer quelques processus ulcéreux frappant parfois les amygdales palatines, à savoir le *chancre mou*, l'*actino-*

mycose et la *sporotrichose*, dont nous dirons quelques mots, ainsi que des tumeurs, autres que *l'épithélioma*, qui s'accompagnent aussi d'ulcérations, à savoir le *sarcome*, le *lymphosarcome* et le *lymphadénome*, toutes manifestations d'ailleurs très rares.

*
* *

Mais avant d'établir le diagnostic différentiel des diverses formes ulcéreuses de l'amygdale entre elles, il nous semble nécessaire de dire quelques mots des formes non ulcéreuses de la tuberculose amygdalienne, que l'on doit bien connaître, afin de les départir dès le début de la forme qui nous occupe plus spécialement.

C'est tout d'abord la *tuberculose aiguë des amygdales*, qui, elle aussi, affecte une allure ulcéreuse mais dont le diagnostic se fera en général facilement par ce seul fait qu'elle ne se localise jamais uniquement à l'amygdale mais envahit en même temps tout le pharynx, le voile du palais et la luette, dissimulant ainsi les signes amygdaliens derrière ceux de la tuberculose pharyngée.

Dans la tuberculose miliaire aiguë du pharynx, toute la cavité pharyngée est tapissée de granulations miliaires blanches ou jaunâtres que l'on retrouve au niveau des amygdales.

Cependant, la dissémination des éléments peut être moindre et les granulations se limitent à une petite région du voile ou du pharynx, dans certains cas en fin, elles peuvent se localiser à l'amygdale, mais alors elles ne restent pas au stade granuleux et constituent rapidement des ulcérations.

L'amygdale et les piliers sont alors rouges et tuméfiés et, à la place des granulations primitives, on voit se développer de petites érosions lenticulaires qui, peu à peu, étendent leurs bords, se fusionnent et forment une plaque plus ou moins étendue, à bords festonnés, à fond anfractueux et recouvert d'un enduit pultacé.

L'extension de ces lésions est toujours progressive et accompagnée d'une dysphagie très marquée, de salivation, d'otalgie et d'engorgement ganglionnaire. Bientôt survient une cachexie profonde. La marche est fatale et le malade est emporté en quelques mois. Pour Barth, même, la terminaison survient en quatre à six semaines.

À côté de cette forme aiguë et rapide, la tuberculose amygdalienne peut se manifester d'une façon moins bruyante et prendre une allure torpide : c'est alors le *lupus de l'amygdale* qui se traduit par une ulcération de l'amygdale sur laquelle nous reviendrons et que nous étudierons longuement plus loin.

Enfin, à la tuberculose aiguë et chronique des amygdales, M. le professeur Dieulafoy a proposé d'ajouter une troisième forme qu'il a désignée sous le nom de *tuberculose larvée*. Celle-ci, qui traduit une infection latente des amygdales par le bacille de Koch, se confond cliniquement avec les végétations adénoïdes et avec l'hypertrophie simple des amygdales, aussi elle ne peut pas être confondue avec les manifestations ulcéreuses que nous avons seules en vue. Cette tuberculose n'est, en effet, « ni granuleuse, ni ulcéreuse, elle n'est point douloureuse, elle peut rester ignorée jusqu'au jour où elle révèle sa présence par quelques signes fonctionnels, d'apparence les plus bénins,

mais elle n'en est pas moins fort redoutable, car elle est parfois la porte d'entrée de la tuberculose généralisée » (Dieulafoy). L'existence de cette tuberculose amygdalienne primitive larvée est basée sur l'examen histologique et bactériologique des amygdales : présence de bacilles de Koch dans les cellules géantes et inoculation.

De plus, cette forme, qui n'a été que rarement décrite au niveau de l'amygdale palatine et jamais sur l'amygdale linguale, a été surtout observée à propos des végétations adénoïdes. Elle est cliniquement impossible à diagnostiquer, car pour la plupart des auteurs, à l'œil nu, les amygdales ont à peu près leur apparence normale et seule l'anémie du voile (Baup, Mouret) ou la consistance plus molle des amygdales (Chappel, Lermoyez), l'adénopathie cervicale ou l'état général pourraient peut-être les faire considérer comme suspectes, mais la certitude ne surviendra jamais qu'après examen histologique, aidé de l'examen microbiologique et contrôlé par l'expérimentation.



Il ne nous reste donc plus qu'à différencier la tuberculose ulcéreuse de l'amygdale des autres ulcération vraies de l'amygdale.

Nous avons déjà étudié au chapitre précédent les caractères cliniques de l'ulcération tuberculeuse, nous ne reviendrons pas sur ces caractères, mais nous rappellerons cependant que, cliniquement, nous avons insisté sur la présence des granulations jaunes en faveur de la détermination de la nature tuberculeuse des lésions.

Il est toutefois nécessaire d'exprimer, à ce propos, quel-

ques restrictions, car les granulations jaunes ne sont pas, en effet, un symptôme permanent de l'ulcération tuberculeuse ; elles sont simplement la marque de l'extension des lésions, de la marche envahissante du bacille de Koch et, tant que les ulcérations demeurent stationnaires, les granulations font habituellement défaut.

De même, la présence des bacilles dans l'exsudat est parfois infidèle et la coexistence de lésions tuberculeuses pulmonaires n'est pas toujours la règle, aussi devra-t-on parfois s'appuyer uniquement sur les caractères cliniques de l'ulcération et le diagnostic deviendra souvent fort délicat.

Mais avant de nous occuper de la différenciation des différents processus ulcéreux de l'amygdale, il faut définir ce qu'on entend exactement par le terme : ulcération amygdalienne.

« Pour pouvoir affirmer qu'il y a ulcération, il faut qu'il existe une perte de substance, tout au moins de l'épithélium, et le plus souvent aussi du derme et du tissu réticulé sous-jacent. Il importe donc de la différencier d'une érosion qui ne produit qu'un abrasement de la partie supérieure de la couche épithéliale.

« Il faut aussi distinguer l'ulcération de la fausse membrane localisée, autour de laquelle se produit une congestion et un œdème de la muqueuse voisine, par exemple, dans l'herpès après l'aplatissement de la vésicule, etc.

« On ne confondra pas, avec une ulcération, une crypte amygdalienne enflammée et béante dont les bords sont ordinairement desquamés, ni le pertuis fistuleux conduisant

dans un abcès de la fossette sus-amygdalienne, ni les fissures dues au syphilome de l'amygdale ». (Brindel.)

Pour établir cliniquement le diagnostic entre la tuberculose ulcéreuse de l'amygdale et les multiples manifestations destructives de cette glande, on devra alors se baser sur les commémoratifs, l'état général du sujet, l'évolution de la maladie, les caractères de l'ulcération, les altérations de voisinage, les symptômes fonctionnels éprouvés par le malade et enfin la présence ou l'absence d'adénopathie. « Quant à la bactériologie, c'est un excellent auxiliaire du clinicien, mais, dans l'immense majorité des cas, elle ne pourrait suffire à elle seule à asseoir un diagnostic. » (Brindel.)

Nous pouvons maintenant pénétrer dans l'étude des diverses ulcérations vraies de l'amygdale afin de les différencier avec les manifestations ulcéro-tuberculeuses de cette glande.

Parmi les **ulcérations primitives** nous étudierons surtout l'amygdalite lacunaire ulcéreuse aiguë et l'amygdalite ulcéro-membraneuse, tandis que nous passerons plus rapidement sur la gangrène de l'amygdale et les pseudodiphthéries ulcéreuses.

L'amygdalite lacunaire ulcéreuse aiguë de Moure est « une ulcération inflammatoire bénigne et isolée du tissu amygdalien, évoluant à l'état aigu autour d'une amygdalite lacunaire latente enkystée et ayant pour conséquence la destruction plus ou moins considérable de l'amygdale sur laquelle elle s'est développée ». (Brindel.)

Cette affection peut s'observer sur les quatre amygdales et l'on divise son évolution très caractéristique en trois

périodes bien distinctes : une période préulcéreuse, une Période d'ulcération et une période de cicatrisation.

Elle frappe surtout les sujets jeunes à grosses amygdales et évolue en général sans fièvre, sans phénomènes généraux, le seul symptôme fonctionnel étant alors une simple gêne à la déglutition.

Le début est brusque, l'amygdale, qui a gardé sa couleur normale, porte seulement une saillie arrondie, lisse et blanchâtre, limitée par un étroit liséré rouge foncé. Il n'y a rien à ce moment du côté des ganglions.

L'ulcération se produit alors, manifestée par une légère dysphagie et l'on trouve à l'angle de la mâchoire un petit ganglion roulant sous le doigt.

L'ulcération est d'emblée anfractueuse, large, profonde. Elle est ronde ou ovale, ses bords sont taillés à pic et décollés du tissu sous-jacent, son fond est tapissé de débris sphacelés blanchâtres. L'amygdale est rapidement évidée, en quelques jours, mais l'ulcération ne dépasse jamais ses limites et évolue lentement vers la cicatrisation qui se fait spontanément.

La durée de la maladie ne dépasse ordinairement pas un mois, mais une infection secondaire, toujours possible, peut venir déformer le tableau clinique habituel.

La marche et l'aspect de l'ulcération, creusée à pic dans le tissu amygdalien resté normal, la bénignité des signes fonctionnels et l'évolution naturelle vers la guérison sont assez spéciaux pour empêcher la confusion avec la tuberculose.

Les cas où les manifestations seront plus violentes, entraînant de la dysphagie, de l'inflammation du pharynx

et des symptômes généraux, seront plus difficiles à déterminer, mais alors l'évolution fera toujours le diagnostic.

Les recherches bactériologiques ont établi qu'il n'y a pas de microbe spécifique et on trouve sur l'ulcération une grande variété de bactéries.

L'amygdalite ulcéro-membraneuse est une localisation de la stomatite ulcéro-membraneuse qui présente à étudier deux périodes, l'une pseudo-membraneuse et érosive, la seconde pseudo ulcéro-membraneuse est seule intéressante pour nous.

La formation de la fausse membrane escharotique est due à la pullulation d'un bacille spécial, le bacille de Vincent, et c'est justement l'examen bactériologique décelant la présence de nombreux bacilles fusiformes avec spirilles qui fera le diagnostic de l'affection cliniquement impossible à différencier de l'amygdalite lacunaire ulcéreuse.

La marche et les signes fonctionnels sont semblables dans les deux affections, mais dans l'amygdalite ulcéro-membraneuse, la glande est enflammée, tuméfiée, violacée, saillante et surtout le voile du palais et le pharynx présentent aussi une réaction inflammatoire manifeste, enfin, les ganglions maxillaires sont tuméfiés et il y a de la fétidité de l'haleine.

Comme dans le cas précédent, c'est la marche de l'affection, l'absence de symptômes fonctionnels, la tendance à la cicatrisation qui s'effectue en un mois environ, qui établiront le diagnostic avec la tuberculose.

La gangrène de l'amygdale est très rare en tant que manifestation primitive. A part les cas exceptionnels de début sans réaction générale, on constate plutôt une fièvre intense

avec état général infectieux grave. La douleur, peu marquée chez l'enfant, est au contraire très vive chez l'adulte. Il existe de la dysphagie et de l'anorexie accompagnées de nausées et de vomissements, la soif est vive, puis survient une diarrhée abondante et sanguinolente, la face se cyanose, l'haleine est horriblement fétide et la salive, d'une odeur infecte, contenant en abondance des tissus sphacelés et du pus, s'écoule abondamment hors de la bouche. Enfin, précocement, les ganglions parotidiens et sous-maxillaires sont pris.

La lésion peut s'étendre et gagner la bouche, la langue, le pharynx, le larynx, entraînant alors rapidement la mort.

La forme circonscrite, seule, nous intéresse. Dans ce cas, l'amygdale d'abord livide, puis noirâtre, se creuse et forme une ulcération anfractueuse, d'où s'écoule une sanie infecte, où l'examen bactériologique décèle l'existence de microbes divers. Cette ulcération tend souvent vers la guérison avec cicatrisation vicieuse.

La tuméfaction précoce des ganglions, mais surtout la fétidité de l'haleine et de la salive, ne laissent pas alors errer le diagnostic.

Les pseudo-diphthéries ulcéreuses se manifestent par la présence au niveau de l'amygdale, d'une fausse membrane, due à un certain nombre de micro-organismes autres que le bacille de Loeffler.

La pseudo-diphthérie streptococcique est la plus fréquente. D'ailleurs l'infection n'est jamais due au staphylocoque ; les coccis et surtout le coccus Brisou produisent une affection toujours bénigne, n'occasionnant jamais d'ulcérations ;

quant à l'infection colibacillaire elle n'est pas ulcéreuse et le pneumocoque enfin ne produit sur l'amygdale que des lésions peu importantes.

La pseudo-diphthérie streptococcique peut être primitive ou secondaire, évoluant alors sur une amygdale déjà malade. Cette dernière forme, qui survient le plus souvent à la période d'éruption de la scarlatine, présente trois variétés : une bénigne guérissant en quelques jours, une grave avec un état général mauvais, des signes fonctionnels marqués et des fausses membranes abondantes recouvrant des ulcérations irrégulières mais superficielles et enfin une variété septique avec des fausses membranes gangréneuses qui s'étendent rapidement tandis que l'infection se généralise et produit une véritable septicémie qui emporte le malade.

La forme primitive est de beaucoup la plus fréquente et comporte deux variétés : l'une bénigne où la fausse membrane recouvre une muqueuse sans lésions et l'autre plus grave avec fièvre, dysphagie, réaction ganglionnaire et présentant sous les fausses membranes grisâtres et précocement envahissantes, des ulcérations irrégulières et sanieuses.

Seule cette dernière variété pourrait donner le change à la tuberculose et encore le diagnostic en est-il toujours facile ; de plus, la guérison est la règle si le bacille de Lœffler ne vient pas infecter les lésions.

Les ulcérations secondaires de l'amygdale « doivent être regardées comme des complications des maladies infectieuses : elles sont toujours dues à une infection secondaire venant s'ajouter à l'infection primitive. Aucune d'el-

les n'a sa physionomie propre pouvant la faire reconnaître si l'on n'est pas renseigné par le complexe symptomatique de l'affection pendant laquelle elle évolue, sauf l'ulcération typhique qui est assez particulière ». (Brindel).

Le type de ces ulcérations secondaires de l'amygdale est précisément l'ulcération tuberculeuse et elle ne saurait être confondue avec les ulcérations de la dypthérie, de la fièvre typhoïde, de la scarlatine, de la rougeole, de la variole ou de la morve, toutes d'ailleurs extrêmement rares au niveau de l'amygdale et apparaissant toujours au milieu d'un tableau clinique caractéristique.

Les ulcérations symptomatiques qui révèlent à elles seules l'existence de la maladie qui les a engendrées, nous donneront à étudier le lupus, la syphilis et les manifestations scrofulo-tertiaires, les tumeurs malignes et enfin le chancre mou, la sporotrichose et l'actinomycose, toutes affections dont le diagnostic avec la tuberculose présente le plus haut intérêt.

Le lupus isolé de l'amygdale est rare, cependant il a été observé et coexiste alors toujours avec des manifestations lupiques au niveau de la face.

Brindel divise les cas de lupus de l'amygdale en deux groupes : dans l'un, qui comprend les faits généralement observés, l'amygdale n'est atteinte que par propagation d'un lupus du voile ; dans l'autre, qui ne contient que des observations exceptionnelles, il y a lupus isolé de l'amygdale.

Le plus souvent donc, le lupus débute au niveau de la luette puis gagne le pharynx et l'amygdale. Celle-ci est alors molle, violacée, légèrement infiltrée, plutôt diminuée

de volume. On remarque d'abord une hyperplasie couleur lie de vin, bien limitée, sur laquelle apparaissent des points jaunâtres qui se ramollissent et s'éliminent, laissant comme stigmates des ulcérations serpigneuses, irrégulières, peu profondes, d'aspect mité, bourgeonnantes et entourées d'une muqueuse violacée.

Mais ce qui est bien caractéristique du lupus ce sont les plaies cicatricielles blanches qui se produisent spontanément en divers points de l'ulcère qui a tendance à la guérison.

Ces lésions qui évoluent très lentement, sans douleur et sans adénopathie, peuvent insidieusement causer des dégâts considérables. Parfois cependant, à côté de ces formes qui durent des années, on a constaté des évolutions plus rapides. De plus on ne saurait oublier que le lupus est d'origine tuberculeuse et que, bien qu'on le considère généralement comme bénin, l'infection bacillaire est susceptible de gagner les organes profonds ou même peut se généraliser.

Lorsque l'amygdale est seule atteinte de lupus, elle est au contraire volumineuse, violacée, avec une ulcération superficielle recouverte de bourgeons mous et flasques. Ce lupus évolue sans adénopathie et sans signes fonctionnels.

Dans un cas de lupus localisé à l'amygdale où Brindel a pratiqué l'examen histologique il décrit les lésions suivantes : ulcération profonde de l'épithélium avec dans le tissu adénoïde, qui ne semble pas altéré, de nombreux îlots arrondis, nécrotiques, au milieu desquels on reconnaît aisément un assez grand nombre de cellules géantes. Ces îlots se confondent insensiblement avec le tissu ambiant et sont plus nombreux dans la profondeur qu'à la superficie. Enfin on est frappé par la disparition des follicules clos et

la tendance à la transformation fibreuse de l'organe tout entier.

Des examens bactériologiques répétés n'ont pas permis d'y déceler la présence du bacille de Koch ; on sait d'ailleurs que les bacilles tuberculeux sont très rares dans le loup.

Pour départir le loup, tuberculose atténuée, de la tuberculose virulente, on a voulu se baser sur les granulations jaunes ; mais on sait que celles-ci ne sont pas constantes dans la tuberculose ulcéreuse, et n'apparaissent souvent que passagèrement lors des poussées. Il en est de même d'un autre signe auquel on a voulu attacher une importance primordiale : la découverte des bacilles dans l'exsudat, or, ceux-ci ne sont pas constants dans les formes ulcéreuses et peuvent apparaître dans le loup sans lui retirer son caractère de tuberculose atténuée. L'inoculation enfin, ne donne pas non plus des résultats probants puisqu'elle peut être positive dans les deux cas. Le diagnostic devra donc reposer sur les caractères cliniques des deux affections ; et, si l'on peut, étiologiquement, considérer le loup et la tuberculose des muqueuses comme deux anneaux très voisins d'une chaîne unique, cliniquement, on doit décrire séparément ces deux processus et d'ailleurs cette distinction, justifiée par la symptomatologie des lésions, trouve aussi sa raison dans les divergences du pronostic.

Les ulcérations scrofulo-syphilitiques, qui tiennent à la fois du loup et de la syphilis, sont une « lésion hybride caractérisée par des ulcérations serpigneuses, blanchâtres,

superficielles, reposant sur une muqueuse rouge, œdématisée, déchiquetée ». (Brindel).

Cette manifestation du « scrofulate de vérole », qui se rencontre aussi bien dans la syphilis acquise que dans l'hérédosyphilis, a une tendance envahissante manifeste et n'est pas limitée à l'amygdale. Son évolution est lente, sans tendance à la cicatrisation spontanée et l'ulcération s'accompagne d'une dysphagie minime, sans adénopathie, à moins que la lésion ne survienne à la période secondaire de la syphilis. L'état général est plutôt mauvais et le diagnostic avec la tuberculose se fera par l'amélioration due au traitement.

La *syphilis* dans ses multiples manifestations est certainement le point de diagnostic le plus important et le plus fréquemment posé ; aussi nous étendrons-nous longuement sur les caractères cliniques de la syphilis amygdalienne.

On a tenté un diagnostic thérapeutique entre la tuberculose et la syphilis, mais l'iodure de potassium, donné à hautes doses aux tuberculeux, augmente leurs douleurs et congestionne leurs poumons, aussi devra-t-on, en cas de doute, s'en remettre uniquement au traitement mercuriel.

Le *chancre* de l'amygdale est relativement fréquent puisque d'après une statistique de Fournier (1897) il y a 44 chancres amygdaliens sur 484 chancres buccaux. D'après Moses et Papissow (1), sur 4.922 chancres extra-génitaux ceux de la cavité buccale forment le chiffre respectable de 1.615 dont 144 sont localisés à l'amygdale. Enfin sur

1. Papissow. *Journal russe des maladies cut. et vénér.*, avril 1905.

23 cas de chancres extra-génitaux observés par Swerjeevski (1), 17 étaient des chancres de l'amygdale palatine et au point de vue clinique ces derniers se répartissaient de la façon suivante : 3 appartenaient à la forme érosive, 10 à l'ulcéreuse et les 4 autres à la forme angineuse ou diphtéroïde.

C'est seulement dans sa forme ulcéreuse, d'ailleurs la plus fréquente, qu'il a pu prêter confusion avec l'ulcération tuberculeuse. Comme celle-ci, le chancre peut s'accompagner de phénomènes subjectifs (douleurs angineuses et dysphagie intense) et même de symptômes généraux avec fièvre (Legendre).

Le chancre, généralement unilatéral, se manifeste d'abord par une érosion à laquelle succède une ulcération, ordinairement unique, à bords taillés à pic.

Contrairement à ce qu'on observe aux organes génitaux, son fond n'est pas plat ou surélevé, mais il semble fouiller le parenchyme de l'amygdale (Fournier), il est rouge foncé ou pointillé de blanc ou bien encore recouvert de fausses membranes (forme diphtéroïde) avec induration ligneuse du tissu amygdalien environnant (Brindel et Raoult).

Cet ensemble rappelle d'assez près la perte de substance tuberculeuse des amygdales et facilite les erreurs. Mais le chancre a une couleur plus inflammatoire, plus vive et il retentit davantage sur l'amygdale qui s'hypertrophie, s'enflamme et lui forme comme un bourrelet (Raoult et

1. Swerjeevski. *Journal russe des maladies cut. et vénér.*, août 1907.

Brindel). De plus, la dureté ligneuse très manifeste au doigt qui persiste après la cicatrisation, est un signe important qui ne s'observe jamais dans la tuberculose. Enfin, la roséole apparaît tandis que le chancre subsiste encore et dès le début on trouve de l'adénopathie sous-angulo-maxillaire constante et caractéristique. « Au niveau de la grande corne de l'os hyoïde et sur le côté du cartilage thyroïde, existe un ganglion très volumineux, dur, indolore, aphlegmasique. Il est flanqué d'un certain nombre de glandes plus petites formant grappe. » (Raoult et Brindel).

Lorsque l'ulcération tuberculeuse s'accompagne d'adénite, les ganglions sont au contraire peu nombreux, petits, douloureux à la pression.

L'induration est aussi un signe important que l'on peut constater à la vue en faisant exécuter au malade, bouche ouverte, des contractions du pharynx qui démontrent la rigidité de la plaque, mais le meilleur procédé pour la déceler est encore la palpation bi-manuelle.

Enfin, il ne faut pas oublier qu'à côté de cette forme ulcéreuse, le chancre de l'amygdale peut revêtir les aspects les plus, variés car c'est un protée, dit Fournier ; de plus il existe des observations de chancres multiples et bilatéraux et les infections secondaires viennent souvent modifier la marche de l'affection.

Les ulcérations syphilitiques secondaires de l'amygdale sont très fréquentes. Mais de toutes les lésions syphilitiques secondaires de la cavité buccale, les plus communes, dit le professeur Fournier, sont sans contredit celles qui se développent sur la région amygdalienne et pour lui la loge

amygdalienne constitue un véritable « nid à syphilides. »

Les syphilides ulcéreuses ont des bords nets, réguliers, ni décollés, ni renversés. Le fond en est lisse, grisâtre ou rouge. La même amygdale peut porter plusieurs plaques muqueuses et les deux amygdales peuvent être prises. On trouve toujours de l'adénopathie : « ganglions de volume variable, mobiles, roulant sous le doigt, assez durs, peu ou pas sensibles et jamais en pléiade autour d'un gros ganglion, ce qui caractérise cette adénopathie de celle du chancre » (Brindel).

Ces plaques s'étendent souvent, elles peuvent se tapisser d'une fausse membrane diphtéroïde, enfin elles peuvent provoquer des douleurs et de la dysphagie. Malgré tout, nous ne croyons pas que des plaques muqueuses ulcérées puissent en imposer pour des ulcérations tuberculeuses, car elles sont contemporaines d'autres accidents secondaires : syphilides non ulcérées, roséole, adénite, céphalée ; elles sont de plus superficielles et multiples, ne donnent pas lieu à une véritable perte de substance et sont en définitive trop dissemblables des lésions bacillaires pour permettre la confusion.

Les lésions tertiaires. manifestations tardives de la syphilis acquise ou héréditaire, doivent par contre, être étudiées de très près, car la ressemblance avec la tuberculose est souvent si frappante que les erreurs sont possibles ; il semble même que tandis que les premiers auteurs qui ignoraient les ulcérations tuberculeuses les mettaient sur le compte de la syphilis, la faveur soit maintenant passée à la bacilliose à laquelle on impute à tort des lésions qui sont spécifiques. Le fait se produit surtout lorsque les ulcéra-

tions apparaissent chez des malades, niant, parfois de bonne foi, avoir eu la syphilis et Fournier donne des exemples démonstratifs de cette erreur.

Les lésions tertiaires de la gorge sont de deux sortes : les gommès, susceptibles de se ramollir et de laisser à leur place des pertes de substances profondes et les ulcérations non gommeuses, les syphilides tertiaires ulcéreuses.

La gomme ulcérée s'observe parfois sur l'amygdale ; quant à l'ulcération tertiaire non gommeuse, qui correspond à la syphilide tuberculo-ulcéreuse de la peau, elle est une rareté au niveau des tonsilles.

La syphilis tertiaire ulcéreuse est une manifestation ordinairement précoce de la période tertiaire, apparaissant de la troisième à la cinquième année. Les ulcérations quelquefois localisées se propagent aussi parfois aux piliers. Elles sont en général indolentes ou ne s'accompagnent que d'une légère dysphagie. Elles sont anfractueuses, irrégulières, grisâtres ou jaunâtres et le tout est recouvert d'un enduit pseudo-membraneux plus ou moins adhérent et épais.

Les gommès isolées de l'amygdale sont très rares, mais comme les autres gommès elle passent par les trois stades d'infiltration, de ramollissement et d'ulcération, qui peuvent se succéder plus ou moins vite.

Lorsque l'élimination est faite, l'ulcération se présente avec des bords à pic, comme découpés à l'emporte-pièce et avec un pourtour rouge, tendu, résistant et dur. Au centre de l'ulcération, on remarque un amas de débris blanc-jaunâtres, pseudo-membraneux et très adhérents, qui constituent le bourbillon caractéristique de la gomme

(escharre du tissu gommeux nécrosé, écheveaux de fils entremêlés ou chair de morue. Fournier). Ce tissu se désagrège et s'élimine peu à peu, laissant alors à sa place une caverne gommeuse : cavité profonde et circonscrite, qui, abandonnée à elle-même, creuse de plus en plus en profondeur et en surface puis s'infecte alors secondairement et peut provoquer des ulcérations artérielles. Par contre, sous l'influence d'un traitement mercuriel et ioduré intensif, le fond bourgeonne et la cicatrisation s'effectue.

Les symptômes fonctionnels, sont le plus souvent, insignifiants et l'état général qui leur est subordonné reste bon dans la majorité des cas.

D'ailleurs la distinction entre l'ulcère gommeux et l'ulcération tertiaire n'est fondée qu'au début, les deux aboutissant, en fin de compte, à une ulcération généralement assez considérable, profonde, anfractueuse et irrégulière, à bords nets, en falaise, assez élevés au moins au début, et entourés d'une zone de réaction très vive. Le fond blafard est recouvert d'un exsudat jaune crémeux.

Le diagnostic différentiel entre la tuberculose et la syphilis est souvent très difficile, car les signes distinctifs sont bien peu nets. Cependant la réaction inflammatoire, carminée, signe de la vascularisation intense des tissus qui entourent l'ulcération, constitue une des présomptions les plus sérieuses en faveur de la syphilis.

Quant aux caractères cliniques de l'ulcération, ils paraissent moins significatifs. L'ulcération syphilitique donne bien, il est vrai, la sensation d'une lésion profonde, excavée, à contours plus fermes, découpés à l'emporte-pièce ; mais ces signes sont affaire d'impression et sont bien rela-

tifs, bien variables et bien délicats à apprécier ; d'autant plus que les ulcérations tuberculeuses sont, elles aussi, profondément creusées avec des contours nettement accusés.

Le fond de l'ulcère décrit comme crémeux et jaunâtre dans la syphilis est dit gris et marbré dans la tuberculose, mais là encore, la distinction ne peut s'établir sur ce signe, d'autant plus que le contenu de la gomme s'élimine bien vite et que des débris épithéliaux et les sécrétions du pharynx ne tardent pas à revêtir uniformément la lésion et à lui donner cette coloration gris-jaunâtre qu'on retrouve finalement dans toutes les ulcérations de la gorge. Enfin, l'aspect marbré des ulcères tuberculeux, dû à la saillie des granulations caséuses sur le fond tuméfié de l'ulcération, peut, parfois, se rencontrer dans la syphilis et Raoult atteste un cas de ce genre étiqueté d'abord tuberculose et qui céda dans la suite au traitement ioduré.

L'évolution des lésions semble cependant devoir fournir des arguments de valeur, car, à part les cas bien exceptionnels de tuberculose phagédénique, la syphilis se caractérise en général par une allure destructive, tandis que la tuberculose a une marche lente.

La douleur ne peut entrer en ligne de compte, car, bien que la tuberculose soit plus souvent douloureuse que la syphilis qui est généralement indolente, ce signe est fort variable dans les deux affections. De même, l'adénopathie ne peut servir de base au diagnostic car si la syphilis tertiaire ne s'accompagne qu'exceptionnellement de ganglions, ceux-ci manquent trop souvent dans la tuberculose pour avoir une valeur diagnostique réelle.

En définitive, malgré leur incertitude relative, les indi-

cations les plus précieuses en faveur de la syphilis semblent devoir être tirées de l'intensité et de l'étendue des phénomènes inflammatoires, des caractères des ulcérations, enfin de leur tendance destructive et de leur évolution.

Il est d'ailleurs inutile de rappeler que la constatation certaine de granulations jaunes à la périphérie de l'ulcération ou la découverte du bacille de Koch dans les sécrétions ou dans un examen biopsique suffiront à eux seuls pour faire conclure, dans le sens de la tuberculose, le diagnostic le plus hésitant.

La difficulté sera encore plus grande dans les cas mixtes, dans ces formes hybrides où s'observe le cumul des deux affections. Alors, tantôt les lésions conservent leurs caractères faisant constater des ulcérations tertiaires chez un tuberculeux ou des ulcérations tuberculeuses chez un syphilitique ; tantôt, au contraire, les deux espèces pathologiques se combinent ainsi que nous l'avons déjà montré.

Pour Schmidt, même, lorsque des lésions tertiaires existent chez les tuberculeux excavés, la greffe du bacille de Koch sur la lésion spécifique est la règle chez ces malades. On doit alors bannir l'iodure de potassium du traitement antisyphilitique par crainte de provoquer des hémoptysies ou des congestions favorables au développement du bacille de Koch.

Parmi les tumeurs malignes, chez l'adulte, l'*épithélioma* seul, peut être confondu avec une manifestation tuberculeuse de l'amygdale.

L'ulcération cancéreuse est caractéristique, elle est en

général unilatérale, survenant chez des sujets âgés et évolue rapidement dès que l'ulcération est constituée.

Tantôt l'épithélioma se présente avec l'aspect de fissures profondes, saignant au moindre contact, à bords irréguliers et durs, à fond bourgeonnant et grisâtre, sécrétant un liquide sanieux qui donne à l'haleine une odeur repoussante ; tantôt l'ulcération est large, à bords durs, renversés avec d'énormes bourgeons en chou fleur. Dans cette dernière forme, la douleur et la dysphagie sont très marquées, on note un exsudat puriforme et des hémorragies ; enfin, les ganglions sont très volumineux.

Le diagnostic se fera donc par l'aspect des lésions et par la tendance des tissus cancéreux à devenir exhubérants. Cependant, le fait se produit aussi dans certaines ulcérations tuberculeuses mais alors les végétations ressemblent plutôt à des bourgeons charnus, grisâtres, ayant peu de tendance à l'hémorragie, tandis que dans le cancer, au contraire, ce sont de véritables fongosités en chou-fleur, en champignon, produisant un écoulement puriforme continu et saignant au moindre contact.

De plus, dans la tuberculose, on trouve à la base et au pourtour de l'ulcération une zone d'infiltration molle, tandis que dans l'épithélioma c'est sur une base dure, ligneuse, que repose la perte de substance.

Enfin, l'engorgement ganglionnaire, qui, dans la tuberculose est inconstant, est au contraire de règle dans le cancer. On trouve alors, de bonne heure, une adénopathie localisée, dure, douloureuse, volumineuse. Dans certains cas, cependant, cette réaction ganglionnaire est tardive ; ce

seront alors les caractères cliniques et l'âge du sujet qui feront déterminer la nature de la lésion et au besoin l'examen histologique d'un fragment d'amygdale viendra lever les derniers doutes.

Les autres tumeurs malignes de l'amygdale : sarcome lymphadénome et lymphosarcome sont des raretés chez l'adulte, on ne les rencontre guère que chez l'enfant et c'est alors au sarcome qu'on a presque toujours à faire.

Le *sarcome* a un début insidieux. Le petit malade est amené par des troubles de la déglutition, de la phonation ou des douleurs d'oreilles et l'examen montre une amygdale hypertrophiée qui pourrait alors faire croire à un abcès amygdalien ou périamygdalien.

La tumeur évolue lentement et d'une façon peu douloureuse, ne s'accompagnant que tardivement de troubles fonctionnels plus ou moins marqués.

L'ulcération est tardive et se produit lorsque la tumeur est très volumineuse ; elle est moins bourgeonnante que dans l'épithélioma, n'a pas les bords renversés, donne au toucher une sensation d'élasticité et se présente souvent comme une fente irrégulière, ne saignant pas ou fort peu et laissant écouler un liquide sanieux moins fétide que dans l'épithélioma.

L'adénopathie en masse n'apparaît que lorsque l'ulcération est formée. De plus, l'état général est longtemps satisfaisant et la mort survient par infection générale, inanition et asphyxie progressive.

A cause des caractères et de l'évolution, le diagnostic ne se posera donc pas entre la tuberculose et le sarcome.

Il en est de même pour le lymphadénome, mais encore

faut-il connaître l'existence de ces tumeurs chez l'enfant afin de ne pas commettre de grosses erreurs.

Le *lymphosarcome* et le *lymphadénome* ont une évolution rapide et un pronostic grave. Ils se présentent sous forme d'une tumeur molle, grisâtre, d'aspect encéphaloïde, assez souvent bilatérale, qui s'ulcère de bonne heure et devient volumineuse. Cette ulcération suppure, se couvre de granulations et tend à envahir toutes les régions environnantes. Elle présente parfois des plaques de nécrose et l'inflammation gagne les tissus voisins s'accompagnant de fièvre avec gêne de la déglutition et de la respiration. La réaction ganglionnaire est précoce, tous les ganglions de la région sont envahis et la généralisation se fait progressivement par métastase sanguine. Enfin dans le lymphadénome l'examen hématologique est précieux.

Avant de terminer ce chapitre du diagnostic nous avons encore à parler de trois affections ulcéreuses rares de l'amygdale : le chancre mou, la sporotrichose et l'actinomycose.

Nous croyons en effet bon de signaler ici l'observation de Thourochewsky (1) d'un *chancre mou de l'amygdale* dont l'observation constitue le premier cas signalé. C'est celle d'un individu qui présentait, sur l'amygdale droite, une ulcération ovale, non indurée, qui occupait toute la surface de la glande. Le fond en était inégal, bourgeonnant et recouvert d'une fausse membrane gris jaunâtre. Les bords étaient peu saillants et entourés d'une

1. Thourochewsky. *Wein med. Presse*, 1884. Ueber ein Fall von weichem Schonker an der rechten Mandel.

zone inflammatoire. La gorge ne présentait aucune autre lésion. Mais le malade avait sur le prépuce de petites ulcérations, apparues quatre jours après le dernier coït et présentant nettement les caractères du chancre mou. D'ailleurs quelques jours après l'apparition de ceux-ci, le malade s'était, en mangeant, blessé à la gorge avec un fragment d'os et c'est depuis lors que son amygdale s'était ulcérée. On fit alors le diagnostic de chancre mou et trois jours après l'entrée à l'hôpital on voyait se former une adénite sous-maxillaire droite, douloureuse, avec tendance au ramollissement. Enfin, pour confirmer son opinion, l'auteur inocula, au bras du malade, le produit de la sécrétion amygdalienne. Trois inoculations furent faites, deux donnèrent les résultats positifs : deux chancres mous caractéristiques.

La *sporotrichose* de la muqueuse pharyngée peut encore, elle aussi, être regardée comme une affection rare puisque bien que des recherches aient montré l'existence du *sporotrichum Beurmanni* à l'état de saprophyte banal dans la cavité buccale, il n'existe actuellement que deux observations de sporotrichose (1) ayant occasionné des délabrements matériels de la muqueuse bucco-pharyngée sous forme d'ulcération.

M. Letulle qui a tout récemment étudié la sporotrichose de la muqueuse bucco-pharyngée a établi l'anatomie pathologique et les signes caractéristiques de l'ulcère sporotrichosique de la muqueuse bucco-pharyngée.

1. De Beurmann et Gougerot. *Bul. soc. méd. des hôp.*, juin 1907. — M. Letulle et Debré. *Bul. soc. méd. des hôp.*, mars 1908.

Celui-ci se présente sous deux aspects fort différents : « Tantôt, il s'agit d'une petite ulcération arrondie, grisâtre, à bords surélevés, tuméfiés et rouges, qui paraît comme pultacée et occupe, par exemple, l'un des piliers antérieurs du voile du palais ; tantôt, au contraire, la muqueuse buccopharyngée est largement envahie sur une étendue considérable, par un processus aussi remarquable que caractéristique, disséminant de proche en proche et sans que rien ne l'arrête, des infiltrations mycosiques. » (Letulle). Dans cette forme, l'ulcération peut recouvrir la totalité du voile du palais, la luette, les amygdales, la base de la langue, tout le pharynx, l'épiglotte, le larynx même. Les régions atteintes présentent alors « une vaste perte de substance d'un gris jaunâtre, sale, uniforme. Loin de creuser, cette ulcération diffuse, faisait un relief incontestable qui semblait dû à une sorte d'enduit, non pultacé, mais plutôt comparable à du papier mâché, ou mieux à de la mie de pain détrempée, semblant étalée en une mince couche à la surface des muqueuses enflammées. Ce vaste ulcère était recouvert, en outre, de muco-pus, facile à déterger par le lavage. L'enduit grisâtre faisait donc partie intégrante de la muqueuse, ce qui le distinguerait sans peine de toute fausse membrane. Un second caractère important, susceptible à lui seul de différencier la sporotrichose, est le suivant : toutes les régions ainsi infiltrées et ulcérées ont, partout, conservé leur conformation anatomique normale, sauf peut-être pour les deux amygdales, dont la masse sessile ne fait pas sa saillie ordinaire entre les piliers contractés ; le reste des parties : voile, luette, épiglotte même ne semblent avoir rien perdu de leur forme et se meuvent doulou-

reusement à la vérité, mais encore avec une réelle souplesse. Donc, relief manifeste des surfaces ulcérées, coloration gris jaune sale de la perte de substance, sans exsudat membraniforme, diffusion extrême des désordres possibles, sans mutilation des parties atteintes et sans adénopathies cervicales : tels sont les principaux caractères objectifs qui permettent de différencier, déjà avant la culture, l'ulcère sporotrichosique de la muqueuse buccopharyngée » (Letulle).

La tuberculose, ainsi que le constate M. Letulle, n'évolue jamais avec une pareille allure, elle érode, elle mutile, effrite, creuse, détruit sur place. Enfin le diagnostic sera complété par l'étude bactériologique.

L'*actinomycose* a été plus souvent diagnostiquée et bien que le tissu lymphoïde semble être l'un des mieux défendus contre les attaques de l'*actinomyces*, on a cependant cité quelques cas d'*actinomycose* de l'amygdale ainsi d'ailleurs que des cas d'*actinomycose* ganglionnaire. Depuis longtemps même on a soulevé, sans la trancher, la question de l'amygdale, porte d'entrée du parasite.

Quoi qu'il en soit, il existe bien une *actinomycose* amygdalienne vraie. Clerc, dans sa thèse (1), en a réuni sept observations dont une du professeur Poncet de Lyon, et nous en avons trouvé un autre cas observé depuis par Cheatle et Emery (2).

L'*actinomycose* de l'amygdale qui n'entraîne d'ailleurs

1. Clerc. Thèse de Lyon, 1904.

2. Cheatle et Emery. A specimen of actinomycosis of the tonsil. Société de laryng. de Londres, nov. 1904, in *revue hebdomadaire de laryng.*, 1905.

qu'exceptionnellement les lésions ulcéreuses de la glande, présente, en général, une évolution insidieuse et c'est, le plus souvent, à l'occasion d'un plegmon actinomycosique de voisinage que le diagnostic est porté grâce à la constatation de l'actinomyces. En dehors de la présence du parasite, elle n'a pas en effet de signe pathognomonique et sa manifestation amygdalienne n'attire guère l'attention. Le champignon rayonné évolue insidieusement à la surface ou dans la profondeur des amygdales et ne laisse dépister son existence que lorsqu'il a infiltré les tissus sous-jacents.

Parfois, au contraire, l'actinomycose de l'amygdale a un début brusque, marqué par de la dysphagie et un état général inquiétant. Elle affecte alors l'allure d'une amygdalite aiguë, mais ce n'est pas la règle et le plus souvent l'actinomycose évolue sans bruit jusqu'au jour où le champignon a diffusé dans les régions voisines, vers la peau de la région carotidienne, le larynx ou la cavité crânienne revêtant alors un pronostic très sombre.

La douleur est un symptôme sur lequel il ne faut pas non plus trop compter car le plus souvent le malade souffre très peu et alors surtout par crises nocturnes. Cependant il existe quelquefois des douleurs violentes et incessantes pouvant irradier vers l'oreille et on peut aussi constater du trismus.

Enfin, un dernier symptôme important est l'absence d'adénite, avant toutefois que les infections associées ne se soient surajoutées à l'infection par l'actinomyces.

En résumé, on voit donc que parmi les multiples ulcérations pouvant siéger au niveau de l'amygdale, ce n'est

guère qu'avec l'épithélioma et surtout avec la syphilis qu'il faudra discuter le diagnostic de la tuberculose ulcéreuse des amygdales.

TRAITEMENT

Le traitement des ulcérations tuberculeuses de la gorge fut pendant longtemps très fruste car on considérait alors l'issue fatale comme inévitable. Bien au contraire, il faut savoir que dans les cas à évolution lente, la cicatrisation des lésions peut découler d'une thérapeutique rationnelle, prolongée pendant tout le temps nécessaire.

Le traitement, comme celui de toutes les tuberculoses, aura pour base le repos, l'aération, la suralimentation, et l'on soutiendra l'état général des sujets à l'aide des préparations arsenicales, de l'huile de foie de morue, du tannin, etc.

Quant au traitement des lésions tuberculeuses locales, qu'elles soient primitives, cas le plus favorable au succès, ou secondaires, il se résume en deux indications : tout d'abord, faciliter l'alimentation entravée et traiter les symptômes douloureux ; secondairement, modifier les surfaces altérées par des moyens physiques ou chimiques.

Au début, les douleurs de la déglutition, empêchant le malade de s'alimenter entraînent un amaigrissement rapide : on devra donc avant tout surveiller le régime et n'ordonner que des aliments choisis et préparés de telle sorte que le malade puisse les absorber.

La nourriture sera liquide ou demi-liquide. On alimentera les malades avec du lait, des laitages, des purées, des pâtes, des panades, des bouillies, des œufs crus.

De plus les aliments devront être froids ou tièdes, les liquides glacés seront en général facilement déglutis ainsi que ceux absorbés avec un chalumeau (Schmidt).

Lorsque les douleurs provoquées par la déglutition seront violentes, on pourra, dix minutes avant les repas, faire directement sur la lésion des insufflations de poudres anesthésiques.

La plupart des analgésiques ont été conseillés : chlorhydrate de cocaïne pur ou mélangé à parties égales avec le sous-nitrate de bismuth ou le sucre de lait ; le chlorhydrate de morphine, l'orthoforme, etc.

Certains auteurs préfèrent les pulvérisations calmantes avec de l'holocaïne à 1/100 dans de l'eau de laurier-cerise (Escat) ou des badigeonnages avec de l'huile mentholée à 10 ou 20 0/0 (Chiari), avec des solutions de cocaïne, de morphine, d'antipyrine. Rosenberg a essayé des gargarismes au bromure de potassium à 1,5 0/0.

Mais tous ces moyens ne sont que des palliatifs et il faut agir sur la lésion elle-même par des cautérisants chimiques, physiques ou par des grattages, moyens qui ont été employés séparément ou concurremment. En général, on allie les deux méthodes en n'appliquant le topique qu'après avoir détergé la surface ulcérée et avoir ainsi détruit toutes les végétations superficielles qui gênaient l'action du caustique et retardaient les cicatrisations.

Brindel et Raoult, conseillent même, si l'état général est bon et si les autres organes sont peu infectés, de prati-

quer un morcellement de l'amygdale car alors « la cicatrisation de la plaie se fait presque aussi rapidement que s'il s'agissait d'une amygdale saine. »

Mais le plus souvent cette méthode est inapplicable et on se contentera d'enlever à la pince ou à l'anse les fongosités superficielles, puis on cautérisera ensuite leurs pédicules. Le grattage et le curettage ont été recommandés aussi, enfin certains auteurs préfèrent l'emploi du thermocautère ou du galvano-cautère pour détruire les lésions et en provoquer la réparation. Ce procédé a surtout l'avantage d'éviter l'hémorragie et par suite la pénétration possible des bacilles dans le torrent circulatoire.

L'ulcération détergée par ces procédés mécaniques est alors prête pour l'action des cautérisants chimiques. De nombreuses substances ont été employées, et la plupart ont donné des résultats satisfaisants.

C'est tout d'abord la teinture d'iode dont l'action peu irritante semble trop faible pour agir ; puis c'est toute la gamme des antiseptiques : l'acide phénique pur ou en solution, le phénol sulforiciné à 1/10, 1/5 ou même 1/3, enfin l'iodol et la vaseline iodoformée ont tous été employés avec succès. On a essayé de même l'acide chromique, le nitrate d'argent, le chlorure de zinc à 1/10, l'acide chloracétique, l'huile mentholée et le naphthol camphré ; enfin la glycérine phéniquée à 1/10, à 1/5, ou 1/3 et le bleu de méthylène semblent avoir donné de bons résultats.

Mais le topique le plus efficace, dont on peut dire presque qu'il est le spécifique des ulcérations tuberculeuses est l'acide lactique. On l'emploie en badigeonnages, d'emblée ou après cocaïnisation préalable avec une solution

à 1/5 ou 1/10, celle-ci étant souvent nécessaire pour atténuer l'action irritante du caustique. On commence en général par une solution faible d'acide lactique (20 0/0, 50 0/0) puis on monte rapidement à 80 0/0, la solution étant portée sur la lésion à l'aide d'un petit tampon d'ouate hydrophile. Certains auteurs préconisent ces badigeonnages tous les huit ou quinze jours, mais la plupart les renouvellent deux ou trois fois par semaine.

Tel est le traitement de choix des ulcérations tuberculeuses de l'amygdale, on pourra bien entendu le faire précéder d'un curettage ou d'ignipuncture selon la profondeur ou l'extension des lésions. Dans les cas purement chroniques et lorsque l'état général sera encore satisfaisant on verra alors les douleurs cesser, l'ulcération bourgeonner et la cicatrisation se faire, mais dans les cas avancés ou à évolution galopante, le traitement restera impuissant devant l'évolution rapide des lésions tuberculeuses de l'amygdale.

CONCLUSIONS

En résumé, nous avons constaté que la tuberculose ulcéreuse des amygdales, considérée comme une manifestation secondaire survenant au cours d'une tuberculose pulmonaire en évolution, peut aussi être une manifestation primitive.

Dans ce cas, l'infection est d'abord limitée à l'amygdale et y évolue sous forme de lésion locale sans qu'il soit possible de retrouver cliniquement aucune autre affection tuberculeuse de l'organisme.

Nous avons ensuite montré que la forme ulcéreuse secondaire, évoluant ordinairement sans bruit et d'une façon lente et bénigne, d'où son nom de tuberculose ulcéreuse chronique, peut parfois revêtir une allure clinique grave et précocement fatale.

Elle est alors caractérisée par une fonte rapide de la glande qui est détruite en quelques jours, évidant ainsi la loge amygdalienne qui paraît comme creusée d'un coup de curette. En même temps, on constate des symptômes fonctionnels très marqués et une aggravation manifeste dans l'état général des sujets.

Etant donné l'évolution accélérée de cette manifestation tuberculeuse et par analogie avec la forme de phthisie pulmonaire qui « brûle les étapes » nous l'avons désignée par le terme de tuberculose galopante des amygdales.

Vu : le Président de la thèse

DIEULAFOY

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
le Vice-Recteur de l'Académie de Paris

LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAHAM. — Note on tub. of the tonsil. Dub. méd. Journ., 1885.
- ANGELOT. — De la maladie d'Isambert. Thèse de Paris, 1883.
- BABBITT. — Path. de l'amygd. palatine. Ann. of otol., 1907.
- BARBIER. — Tuberculose de la gorge. Gaz. des hôp., 1899.
- BARTH. — De la tuberculose du pharynx et de l'angine tuberculeuse. Thèse de Paris, 1880.
- BAUP. — Les amygdales, porte d'entrée de la tuberculose. Thèse de Paris, 1900.
- BERNHEIM. — Tub. bucco-pharyngée. Trib. méd., 1900.
- BEURMANN (de) et GOUGEROT. — Tuberculose de l'amygdale. Ann. de dermat. Paris, 1905.
- BIRKETT. — Lupus primitif du pharynx. Med. Rev., 1904.
- BOULAY et KAEKEL. — Porte d'entrée de la tuberculose par les amygdales. Congrès de tuberculose, 1905.
- BRINDEL. — Tuberculose ulcéreuse de l'amygdale. Gaz. hebd. méd. Bordeaux, 1896.
- BRINDEL et RAOULT. — Des ulcérations de l'amygdale. Soc. franç. de Laryng., 1900.
- BRUIN (de). — Tuberculose de l'amygdale. Nederlansche Tijdschrift., 1902.
- CHAPPEL. — Tub. prim. et sec. du pharynx. Arch. Laryng., 1897.
- CHASSAGNETTE. — De l'angine tub. Thèse Paris, 1880.
- COAKLEY. — Tub. des amygdales. Soc. Amér. Laryng., 1901.
- COMOY. — Des ulcérations vraies de l'amygdale palatine. Thèse de Paris, 1903.

- CORNIL. — Acad. de Méd. 1895. Ann. mal. oreilles, 1895.
- CORNIL et RANVIER. — Hist. path. Art. amygdales, 1884.
- CUVILLIER. — Art. Hypertrophie des amyg. in Traité des maladies de l'enfance.
- DESPLOUS. — De la tuberculose de l'arrière-gorge. Thèse de Paris, 1879.
- DIEULAFOY. — Bulletin de l'Acad. de Méd. 1895.
- Tuberculose larvée des trois amygdales. Ann. mal. des oreilles, 1895.
- Maladies du pharynx in Traité path. interne.
- DMOCHOZWSKI. — Zieglers Beitrag, z. path. Anat. 1890.
- DUFAYS. — Tuberculose ulcéreuse chronique du pharynx. Thèse de Nancy, 1904.
- DUNN. — Tub. prim. des amygdales. Virg. med. 1905.
- ESCAT. — Traité des maladies du pharynx.
- ESCOMEL. — Les amygdales palatines chez les tuberculeux. Rev. méd., 1903.
- FILLOUX. — Des ulcérations de l'amygdale. Thèse de Paris, 1886.
- FOUGÈRE. — De l'angine ulcéreuse maligne tuberculeuse. Thèse de Paris, 1871.
- FREUDENTHAL. — Infection tub. des amyg. à début brusque. Med. Rev., 1891.
- Tub. des amygdales. New-York med. Monats, 1901.
- FRIEDMANN. — Ueber die Bedeutung der Gaumentonsillen von jungen Kindern als Eingangspforte für die tuberkulose Infection. Deutsch. med. Woch., 1900.
- GELADE. — De la tuberculose bucco-pharyngée. Thèse de Paris, 1878.
- GLAS. — Tub. der. Gaumentonsillen. Wien. Klin. Woch, 1903.
- GLEITSMANN. — Les voies d'infection dans la tuberculose. Ann. of. otol., 1906.
- GOTTSTEIN. — Gaumentonsillen primare. Eing. der. Tub. Berl. Klin Woch, 1896.
- GRÆBER. — Die Tonsillen als. Eing. Tub. Klin Jahrb, 1906.

- HAUTANT. — La tub. des amyg. Rev. gén. in Rev. tub. 1906.
- HEYMANN. — Traité de rhino-laryngologie.
- HOMOLLE. — Des scrofulides graves bucco-pharyngés. Thèse Paris, 1875.
- ISAMBERT. — De l'angine scrofuleuse. Soc. méd. hôp., 1871.
- JULLIARD. — Des ulc. tub. de la bouche et du pharynx. Thèse Paris, 1865.
- JULLIEN. — Tub. isolée et primitive du pharynx, Ann. derm., 1892.
- KINGSFORD. — Tub. of the tonsil in children. Lancet, 1904.
- KOPICK. — Tub. of tonsils as a port of tub inf. Am. Journ. med. sc., 1903.
- KOCH. — De l'angine scrofuleuse. Thèse de Paris, 1873.
- KRUCHMANN. — Ueb. Bez. Hal in der Tons. Virch. Arch., 1894.
- LABBÉ et LÉVI-SIRUGUE. — Tub. des amyg. Revue gén. in Gaz. des hôp., 1900.
- LEMAISTRE. — De l'angine sup. scrofuleuse chronique. Thèse Paris, 1875.
- LENNOX-BROWNE. — Traité des mal. du pharynx.
- LERMOYEZ. — Bull. Soc. med. des hôp., 1894.
- LEWIS. — Tub. des amyg. Méd., surg. rep. 1897.
- LOOTEN. — Des scrofulides des muqueuses. Thèse agrég. 1878.
- LORD. — Prim. tub. of tonsil. New-Y. méd. Rec., 1893.
- LUBLINSKY. — Tub. of tonsils. British. méd. Journ. 1887.
- MASSIER. — Tub. amyg. hyperplasique. Rev. hebd. laryng. 1906.
- MARZINOVSKY. — Med. Obozrénie, 1900.
- MEANS. — Tub. of tonsils. Columb. méd. Journ. 1905.
- MORELL-MACKENZIE. — Traité des maladies du pharynx.
- MOURE. — Tub. larv. des amyg. Bull. méd. 1895.
- MOURET. — Tub. amyg. végétante. Rev. Laryng. 1896.
- OPPENHEIMER. — Tub. of tonsil. N.-York méd. News, 1899.
- ORTH. — Lehrb. der. spec. path. Anat. 1887.
- RAOULT. — Diagnostic des ulcérations amyg. palat. Rev. méd. Est, 1902.

- REIMANN. — Tub. Gaumentonsillen. Thèse Greifswald, 1904.
- RETHE. — Tub. amyg. Wien.. Klin. Rundschau, 1900.
- ROBERTSON. — Tub. inf. of tonsil. Laryngoscope, 1907.
- RUGE. — Tub. amyg. Virch. Arch. 1896.
- SACAZE. — Amyg. lac. caséeuse, tub. Arch. gén. méd. 1894.
- SCHLENKER. — Virch. Arch. 1893.
- SCHLESINGER. — Tub. amyg. Berl. Klin. Woch. 1896.
- SCHMIDT. — Die Krankh. der. ober. Luftwege, 1897.
- SCHREIBNER. — Zeig. Beiträge zur path. Anat., 1899
- SEIFERT. — Tub amyg. in Handbuch Rhin. Wien 1899.
- SEMON. — Ulcération tub. de l'amygdale. Rev. Layng., 1896.
- SOURY. — De l'angine tuberculeuse. Thèse de Paris, 1877.
- SPILLMANN. — Tub. du tube digestif. Thèse d'agrég., 1878.
- STCHASTNY. — Sur la formation des cellules géantes et leur rôle phagocytaire dans la tuberculose des amygdales et de l'épiglotte. Ann. de l'Inst, Pasteur, 1889.
- STRASSMANN. — Ueber Tuberculose der Tonsillen. Arch. f. path Anat., Berlin, 1884.
- STRAUSS. — Archives de Médecine expérimentale, 1894.
- SUKEHIKO (Ito). — De la tuberculose amygdalo-palatine et intestinale. Berlin. Klin, Woch, 1904.
- TARCHETTI and ZANCONI. — Gazz. degli Ospedali, 1907.
- TILLI. — Tub. amyg. Bollett. delle malatt. orecchio, 1907.
- TUSSAU. — Etiologie de la tuberculose amygdalienne et son traitement. Hyg. médicale, 1904.
- WINGRAVE. — Tub. amyg. Assoc. ang. de laryng., 1904.
- WOOD. — The signifiance of tuberculosis deposits in the tonsils. Jour. Amer. med. Assoc., 1905.

